

Aus dem Institut für Klinische Strahlenkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. L. Diethelm

DIE RENOVASOGRAPHIE IM UNTERSUCHUNGSPROGRAMM
BEI NIERENTUMOREN

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Ulf Settergren

aus Solna

Fulda 1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Klinische Strahlenkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. L. Diethelm

DIE RENOVASOGRAPHE IM UNTERSUCHUNGSPROGRAMM
BEI NIERENTUMOREN

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Ulf Settergren

aus Solna

Fulda 1975



Fachbereichsdekan:

Prof. Dr. R. Wolf

Referent:

Prof. Dr. J.P. Haas

Korreferent:

Prof. Dr. L. Diethelm

Tag der mündlichen Prüfung:

18. 6. 1975

	Seite
2.2.8. Klinik der Wilm's Tumoren	16
2.2.8.1. Häufigkeit	16
2.2.8.2. Alter und Geschlechts- verteilung	16
2.2.8.3. Seitenverteilung	16
2.2.8.4. Familiäres Vorkommen	16
2.2.8.5. Symptomatik	16
2.3. Radiologie	17
2.3.1. Nierenleeraufnahme	17
2.3.2. Intravenöses Pyelogramm	18
2.3.3. Nierenszintigramm	18
2.3.4. Renovasographie	19
2.3.4.1. Die Anatomie der Nierengefäße	20
2.3.4.2. Das Angiogramm der Nieren in den einzelnen Phasen	20
2.3.4.2.1. Die arterielle Phase	20
2.3.4.2.2. Die Parenchymphase	21
2.3.4.2.3. Die venöse Phase	21
2.3.4.3. Nierenhauptarterie	21
2.3.4.4. Expansion	22
2.3.4.5. Verkalkungen	22
2.3.4.6. Angiographische Tumorkriterien	23
2.3.4.6.1. Tumorgefäße	23
2.3.4.6.2. Tumoranfärbung	24
2.3.4.6.3. Arteriovenöse Shunts	24
2.3.4.6.4. Die Nierenvenen	25
2.3.5. Die Renovasographie beim Wilm's Tumor	25
2.3.6. Differentialdiagnose	26
2.3.6.1. Gutartige Tumoren und Cysten	27
2.3.6.1.1. Solitäre Cysten	27
2.3.6.1.2. Cystennieren	28
2.3.6.1.3. Benignes Hyper- nephrom	28
2.3.6.1.4. Leiomyome und Lipome	28
2.3.6.1.5. Adenome	28
2.3.6.1.6. Angiomyolipome	29
2.3.6.1.7. Intrarenales Hämatom	29
2.3.6.2. Maligne Nierentumoren	29
2.3.6.2.1. Nierenbeckentumoren	29
2.3.6.2.2. Sarkome	30
2.3.6.3. Entzündliche Nierentumoren	30
2.3.6.3.1. Nierentuberkulose	30
2.3.6.3.2. Xanthogranulomatöse Pyelonephritis	30
2.3.6.3.3. Nierenabszeß	31

2.3.6.4.	Renale Pseudotumoren	31
2.3.6.4.1.	Hypertrophie der Bertini'schen Säulen	31
2.3.6.4.2.	Impression am Nierenbeckenkelchsystem durch Gefäße	32
2.3.6.4.3.	Nierenabszeß	32
2.3.6.4.4.	Fibrolipomatose	32
2.3.6.4.5.	Xanthogranulomatöse Pyelonephritis	32
2.3.6.4.6.	Tuberkulose	32
2.3.6.4.7.	Lokalisierte Parenchym-Hypertrophien	33
2.3.6.4.8.	Lokalisierte Hydro-nephrose	33
2.3.6.4.9.	Intrarenale Hämato-me	33
2.3.6.5.	Technische Fehler	33
2.3.7.	Die selektive renale Pharmakoangiographie	33
2.3.8.	Komplikationen der Angiographie	35
2.3.9.	Kontraindikationen zur Arteriographie	36
3.	M E T H O D I K	37
3.1.	Untersuchtes Material	37
3.2.	Radiologische Untersuchungstechnik	37
3.3.	Datenauswertung	38
4.	E I G E N E E R G E B N I S S E	39
4.1.	Pathologie	39
4.1.1.	Aufschlüsselung der Fälle nach der Histologie	39
4.1.2.	Stadieneinteilung	40
4.1.3.	Metastasierung	40
4.2.	Klinik	41
4.2.1.	Alter und Geschlechtsverteilung	41
4.2.2.	Seitenverteilung	42
4.2.3.	Disposition	42
4.2.4.	Symptomatik	42
4.2.4.1.	Klassische Symptomentrias	42
4.2.4.2.	Erhöhte BSG	43
4.2.4.3.	Fieber	43
4.2.4.4.	Anämie	43
4.2.4.5.	Polyzythämie	43
4.2.4.6.	Gewichtsverlust	43
4.2.4.7.	Hypertonie	44
4.2.4.8.	Intestinale Störungen	44
4.2.4.9.	Hyperkalzämie	44
4.2.4.10.	Pathologische Leberwerte	44
4.2.4.11.	Metastasensymptome	44
4.2.4.12.	Varikozele	44
4.2.4.13.	Priapismus	45

	Seite
4.3. Radiologie	45
4.3.1. Material	45
4.3.2. Nierenleeraufnahme	46
4.3.3. Intravenöses Pyelogramm	46
4.3.4. Infusionsnephrotomogramm	46
4.3.5. Nierenszintigramm	46
4.3.6. Renovasographie	47
4.3.7. Auswertung der Angiogramme	47
4.3.7.1. Nierenhauptarterie	47
4.3.7.2. Tumorgroße	48
4.3.7.3. Expansion	49
4.3.7.4. Verkalkungen	49
4.3.7.5. Tumorgefäße	49
4.3.7.6. Tumoranfärbung	52
4.3.7.7. Arteriovenöse Shunts, vor- zeitige Venenfüllung und kaliberstarke Vene	61
4.3.7.8. Nierenkapselsarkom	63
4.3.8. Ergebnisse der selektiven renalen Pharmakoangiographie	64
4.3.9. Radiologische Ergebnisse bei Wilm's Tumor	66
4.3.9.1. Material	66
4.3.9.2. Technik	66
4.3.9.3. Renovasographie	66
4.3.9.4. Komplikationen	66
4.3.10. Radiologische Untersuchungstechnik	69
4.3.11. Komplikationen	69
4.3.12. Die Fehldiagnosen	70
4.3.12.1. Fall 1	70
4.3.12.2. Fall 2	73
4.3.12.3. Fall 3	75
5. D I S K U S S I O N	76
5.1. Stadieneinteilung und Metastasen	76
5.2. Alter und Geschlechtsverteilung	76
5.3. Seitenverteilung	76
5.4. Klassische Symptomentrias	76
5.5. Allgemein klinische Symptome	76
5.6. Intravenöses Pyelogramm	77
5.7. Nierenszintigramm	77
5.8. Renovasographie	78
6. Z U S A M M E N F A S S U N G	80
7. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S	82
8. A N H A N G	97
Fragebogen	97
L E B E N S L A U F	

Unter dem Begriff Renovasographie wird heute im allgemeinen die Gefäßdarstellung der Nieren im Röntgenbild mittels Kontrastmittelinjektion in die Arterien verstanden. Aufgrund des Gefäßreichtums und der hohen spezifischen Organdurchblutung haben sehr viele Nierenerkrankungen funktionelle und morphologisch faßbare Rückwirkungen auf das Gefäßsystem der Niere. Aufgrund dieser Tatsache stand zu erwarten, daß die Niere ein für die Angiographie dankbares Organ sein würde.

Besondere Bedeutung hat die Nierenangiographie zur Diagnose und genauen Lokalisierung maligner Nierentumoren erlangt, deren Früherkennung und damit möglichst frühzeitige individuelle operative und radiologische Therapie prognostisch außerordentlich wichtig ist.

1.1. Historische Entwicklung

Die Möglichkeiten, das Gefäßsystem nach Kontrastmittelinjektion röntgenologisch zu untersuchen, verdanken wir MONIZ und DOS SANTOS, die ihre Arbeiten über Gehirnangiographie 1927 und Abdominalangiographie 1929 publizierten (50).

Damals wurde die translumbale Aortographie (= direkte perkutane Injektion des Kontrastmittels in die Aorta in Höhe der Nierenarterienabgänge) durchgeführt. Im Jahre 1934 veröffentlichte DOS SANTOS die ersten Ergebnisse mit dieser Methode in der Nierendiagnostik.

Verfeinerungen und neue Erkenntnisse der Methode erfolgten durch NELSON 1945, WAGNER 1946, LJUNGGREN und OLSSON 1947. Eine einfachere und gefahrlosere Durchführung versprach die Kathetermethode, bei der ein Katheter meist über die Arteria femoralis in die Aorta eingeführt und bis zum Nierenarterienabgang hochgeschoben wurde, wie unter anderem von SELDINGER im Jahre 1953 beschrieben wurde (148).

Durchgesetzt haben sich die perkutanen Kathetermethoden über die Arteria femoralis. Bei der Methode nach SELDINGER (148) wird der Katheter über eine Führungsspirale in die Aorta geführt. Die Kathetermethode nach HETTLER (87), die sog. Etagen-Aortographie unterscheidet sich vom Seldinger-Verfahren durch die Anwendung eines an der Spitze verschlossenen Katheters mit seitlichen Austrittsöffnungen, durch die eine konzentrierte Kontrastmittelansammlung in unmittelbarer Nähe der Katheterspitze möglich wird. Die Einführkanüle besteht aus vier Teilen, deren äußerster Teil aus Teflon besteht. Mit Hilfe dieser Spezialkanüle läßt sich jede Art von Katheter auf perkutanem Weg von der Arteria femoralis aus auf rasche und einfache Weise in die Arterien einführen.

Unter Verwendung neuer kontrastdichter und besonders gebogener Katheter gelang es auch schließlich die Nierenarterie selektiv zu sondieren und das Kontrastmittel direkt in die Arteria renalis zu injizieren, wie unter anderem von EDHOLM und SELDINGER (52) und ÖDMAN (120) berichtet wurde.

1.2. Fragestellung

Die vorliegende Arbeit untersucht die Treffsicherheit der Renovasographie bei malignen Nierentumoren und versucht deren Stellenwert im Gesamtprogramm der diagnostischen Maßnahmen zu präzisieren. Sie stützt sich dabei auf ein achtjähriges Untersuchungsgut der Mainzer Universitätsklinik vom 1.1.1964 bis 31.5.1972.

2. L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

2.1. Pathologie

2.1.1. Definition und Nomenklatur

Unter der Bezeichnung "Hypernephrom" versteht man eine Geschwulst der Niere, deren Charakteristikum das Vorhandensein von typischen pflanzenähnlichen Zellen ist.

GRAWITZ (74) beschrieb 1883 als erster diese Tumorart, deren histologische Beschaffenheit, besonders die Verfettung der Tumorzellen und ihre Anordnung in Strängen, ihn an das Stroma der Nebennieren erinnerte. Er hielt sie deshalb für ins Nierengewebe versprengte Nebennierenkeime und gab ihr den Namen "Struma lipomatodes aberrata renis". So erklärt sich der Name "Hypernephrom", d.h. Nebennierengeschwulst. Nach STAEMMLER (162) erinnert nur die Struktur an den Aufbau der Nebennierenrinde, nicht das Aussehen.

BERGSTRAND (28) schloß sich der Grawitz'schen Lehre an und führte die Bezeichnung Hypernephrom ein. ALBERTINI (5) und STAEMMLER (162) unterscheiden neben dem Nierenkarzinom, einem destruierend wachsenden Tumor, der keine für die hypernephroiden Tumoren typischen Zellformen aufweist, das Hypernephrom.

Im klinischen Gebrauch des deutschen Sprachraums spricht man im allgemeinen vom Hypernephrom und meint damit ein malignes Nierenkarzinom mit hellen oder granulierten Zellen. Diese Zellarten unterscheidet das angloamerikanische Schrifttum ebenfalls, macht aber sonst meistens keinen Unterschied zwischen Hypernephrom und Adenokarzinom. Je nach dem Ursprung aus mesenchymalem oder epithelialem Gewebe werden nach RICHES (139) folgende Nierenparenchymtumoren unterschieden:

I. B e n i g n e N i e r e n t u m o r e n

1. Tumoren mesenchymalen Ursprungs

- a. Fibrome b. Lipome c. Angiome
- d. Myxome e. Angiomyolipome

2. Tumoren epithelialen Ursprungs

- a. Adenome

II. M a l i g n e N i e r e n p a r e n c h y m t u m o r e n

1. Tumoren mesenchymalen Ursprungs

- a. Fibrosarkome b. Liposarkome c. Angiosarkome
- d. Myxosarkome e. Angioendotheliome

2. Tumoren epithelialen Ursprungs

- a. Hypernephroide Karzinome b. Nierenkarzinome

III. M i s c h g e s c h w ü l s t e d e r N i e r e

- a. Embryonale Adenosarkome (Wilm's Tumoren)

2.1.2. S y s t e m a t i k

Britische Autoren (134, 145) benützen eine Klassifikation, die der Einteilung anderer maligner Tumoren entspricht und ordnen sie auf der Grundlage ihrer histologischen Struktur als auch nach der Zellunregelmäßigkeit und Häufigkeit von Mitosen. Drei Grade mit fortschreitender Malignität werden unterschieden.

PETKOVIC (130) hat die Sarkome und Karzinome der Niere in vier Stadien eingeteilt:

- Stadium A: Der Tumor ist organbegrenzt und gut eingekapselt. Keine Metastasen in den regionären Lymphknoten.
- Stadium B: Der Tumor ist organbegrenzt, geringgradiger Einbruch in Venen und Kapsel.
- Stadium C: Die Kapsel ist breit durchbrochen. Es kann auch eine Tumordinfiltration der Venen und eine Beteiligung der regionären LK vorhanden sein.
- Stadium D: Keine Kapsel mehr, massiver Einbruch in die Venen. Lymphknoten und Fernmetastasen.

2.1.3 Pathomorphologie

Bei der makroskopischen Betrachtung des Nierentumors wird durch die durchsichtige Kapsel die typisch gelbliche und rötlich-weiße Farbe des Tumors sichtbar. Auf dem Schnitt findet sich in den randständigen Bezirken eine festere Konsistenz. Die zentralen Anteile dagegen sind oft völlig nekrotisch zerfallen, weich, zerfließlich und weisen eine Ähnlichkeit mit Abszeßhöhlen auf.

Die meisten Hypernephrome sind faust- bis kinderkopfgroß. BELL (23) wählte willkürlich den Durchmesser von 3 cm als Grenze zwischen dem gutartigen Adenom und dem Adenokarzinom, weil nur einer von 45 beobachteten Tumoren, die kleiner als 3 cm waren, sich als bösartig erwies.

2.1.4. Pathologische Histologie

APITZ (9), der sich eingehend mit dem Grawitz Tumor befaßt hat, unterscheidet vier Zellarten:

a. klare Zellen:

große, polygonale, deutlich begrenzte Zellen mit optisch klarem Protoplasma, wenig Stroma im Bindegewebe und erweiterten sinusförmigen Gefäßen. Sie speichern Lipide in Form eines größeren Tropfens.

b. protoplasmareiche Zellen:

Sie unterscheiden sich von den erstgenannten durch geringeren Protoplasma- und Lipoidgehalt und unschärfere Begrenzung.

c. intermediäre Zellen:

Das Protoplasma ist leicht granuliert, das Fett in Form kleinerer Tröpfchen gespeichert. Der Kern kann an die klarzelligen erinnern, aber größer, unregelmäßiger und gröber strukturiert sein.

d. plasmareiche Zellen:

Diese Zellart, mit eosinophilem Protoplasma, ist meist etwas kleiner als die klarzellige und neigt zu Riesenkernbildung.

Die unter a. und b. angeführten Typen werden von RICHES (141) und CAHILL (39) als klarzellige, die beiden letzteren als granuliertzellige Formen zusammengefaßt.

2.1.5. Pathogenese

ROCKITANSKY (143) hatte 1842 die Meinung ausgesprochen, daß vielleicht die Geschwülste der Niere aus den in ihr abgeschnürten Keimen der corticalen Schicht der Nebenniere stammten. GRAWITZ (74) deutete den von ihm beschriebenen und nach ihm benannten Tumor als eine Entwicklung aus abgesprengten Keimen von Nebennierensubstanz. ALLEN (7) ist der Meinung, daß die Geschwülste entweder von den Nierenkanälchen sich entwickeln und setzt sie mit den Rindenadenomen in enge Beziehung oder schreibt ihnen eine dysontogenetische Entwicklung aus Frühstadien der Nierenentwicklung oder des Mesothels zu (9, 64). CAHILL (39) schreibt die Entstehung der hellen, blasigen Zellen dem metanephrogenen Gewebe, d.h. der Rinde, dem Henle System zu, die granulierten bezeichnet er als Abkömmlinge des Wolff'schen Gangsystems, d.h. der Markgegend. Dem entspräche das vorwiegende Erscheinen der hellen Zellen in der Rinde, das der granulierten in der Markgegend.

2.1.6 Wachstumscharakteristik

Das klarzellige Karzinom wächst langsam und kann für eine unterschiedliche Zeit lokal bleiben. Es können Jahre vergehen ehe der Tumor durch seine Kapsel bricht und metastasiert (41). Das granuliertzellige Karzinom dagegen wächst rascher und mehr infiltrierend. Es breitet sich direkt über die Blut- oder Lymphbahn aus.

2.1.7. Metastasierung

Die Ausbreitung der Nierentumoren erfolgt kontinuierlich lymphogen und hämatogen. Die Expansion des Tumors geschieht durch intrakanalikuläres Vorschieben von Tumorzapfen und durch Einwachsen in die interstitiellen Bindegewebssepten, nicht selten mit ausgeprägter entzündlicher peritumoröser Stromareaktion (68).

Von der lymphogenen Metastasierung werden zunächst die regionären Lymphknoten des perirenal Gewebes erfaßt. Anschließend werden die paraaortalen und retroperitonealen Lymphknoten befallen. Nach STAEMMLER (162) erfolgt die hämatogene Metastasierung bei Nierentumoren häufiger als die lymphogene Ausbreitung.

Die hämatogene Metastasierung in die andere Niere ist nicht so häufig wie die Metastasierung in die Nieren von irgendeinem anderen Organ (172).

WALTHER (172) hat in seinem 1948 veröffentlichten Züricher Material von 97 Fällen in 12,4 % eine Metastasierung in die andere Niere gesehen.

In der Reihenfolge der Organe, die von Metastasen betroffen werden, stehen die Lungen und das Skelettsystem an erster Stelle, wobei wiederum die Lendenwirbelsäule bevorzugt zum Sitz von Metastasen wird. Diese Knochenmetastasen sind oft osteolytisch, gelegentlich auch osteoplastisch (68).

Der bevorzugte Sitz in der Lendenwirbelsäule wird auf die paradoxe Blutzirkulation im paravertebralen Plexus bei positiver Bauchpresse zurückgeführt (16). Es folgen dann als seltener Sitz von Metastasen Gehirn und Nebennieren. Auch

ungewöhnliche Lokalisationen wie Vagina (111), Uterus und Vulva (127), Ovar (111), Duodenum (86), Hoden, Tonsillen, Larynx, Iris (161) wurden beschrieben.

2.1.8. Gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Primärtumoren

Über das gleichzeitige Vorkommen von malignen Primärtumoren neben einem hypernephroiden Karzinom wurde berichtet (115). Bei Autopsien wurde ein Prozentsatz von 4 - 11 % angegeben (115).

2.2. Klinik

2.2.1. Häufigkeit

Die malignen Nierentumoren werden in bezug auf alle malignen Geschwülste, die beim Menschen vorkommen, mit 1 % (34), 2,2 % (6, 18, 161) und 2,5 % (180) angegeben. Auf sämtliche Nierentumoren kommen etwa 8 % Nierenbeckentumoren und etwa 2 % Wilm's Tumoren (54). Nach den statistischen Berichten der BRD (164) sterben in Deutschland jährlich 1200 Menschen an einem bösartigen Nierentumor. Von den Nierentumoren sind 95 % bösartig, 80 % der bösartigen Nierentumoren sind hypernephroide Karzinome (157).

2.2.2. Alter und Geschlechtsverteilung

Obwohl das hypernephroide Karzinom in allen Lebensaltern gefunden wird, tritt eine Häufung zwischen dem 50. und dem 70. Lebensjahr auf, wobei das 5. Lebensjahrzehnt besonders stark betroffen ist (68).

Bei Frauen liegt der Altersdurchschnitt etwas höher; oft tritt bei ihnen das hypernephroide Karzinom erst nach der Menopause auf (7). Im Kindesalter und in jüngeren Jahren treten hypernephroide Karzinome nur selten auf (83, 118, 156). Das männliche Geschlecht wird deutlich häufiger befallen als

das weibliche. STAEBLER (160), PRIESTLEY (134) und WAND-SCHNEIDER (172) geben ein Verhältnis von Männer : Frauen = 7:3 an, während ROYCE (145) 4:1, CAHILL (39) 3:1 und DEUTICKE (47) 4:3 angeben. PAUL (129) und WEBER (175) fanden ein Verhältnis von 1:1.

2.2.3. Seitenverteilung und Lokalisation

RICHER und Mitarbeiter (141) fanden bei der Auswertung von 2314 Nierentumoren kein signifikantes Überwiegen einer Körperseite. Nach anderen Autoren tritt bei hypernephroiden Karzinomen der Tumor häufiger in der rechten Niere auf (111, 153). Ein doppelseitiges Auftreten von Nierengeschwülsten wird außerordentlich selten beobachtet (14, 15, 38, 55, 89, 117, 136, 146, 147, 163). Die Möglichkeit von Metastasen eines kontralateralen Nierentumors wird erörtert (14, 15, 38, 117). STAPOR (163) und SAMUELSSON (147) berichten von je einem histologisch gesicherten zweiten Primärtumor, RAVICH (136) von zwei primären hypernephroiden Karzinomen in derselben Niere.

Hinsichtlich der Tumorlokalisation innerhalb der Niere zeigt sich eine Bevorzugung der Nierenpole gegenüber der Parenchymmitte. Nach FITZGERALD und Mitarbeiter (58) sowie SCHMITZ (153) ist der Ausgangspunkt vorwiegend im oberen, nach BERGENDAHL (25) und BAUM (19) im unteren Pol gelegen. Bei einem Totalbefall der Niere zum Zeitpunkt der Operation läßt sich die ursprüngliche primäre Lokalisation des Tumors nicht mehr bestimmen. SCHMITZ (153) fand in 23 % seiner Fälle eine totale Tumordurchsetzung der Niere.

2.2.4. Disposition

In allen Ländern der Welt werden Nierentumoren beobachtet. Vergleichende Statistiken ergeben aber auffallende Häufigkeitsunterschiede (85). In Italien und Spanien liegen die Zahlen niedriger als in Dänemark und England. Die geringsten Häufigkeitsangaben stammen aus China und Japan (57, 73). Unter der weißen Bevölkerung in den Vereinigten Staaten findet sich eine deutlich höhere Morbidität infolge Nierentumoren als

unter dem farbigen Anteil der Bevölkerung (98). Das Verhältnis weiß : schwarz beträgt 9:1 (79).

Ein familiär gehäuftes Vorkommen des hypernephroiden Karzinoms ist extrem selten. BRINTON (37) fand eine Familie, in der der Vater, zwei Söhne und eine Tochter an diesem Tumor starben, während bei den Fällen von RICHES (141) und GRIFFIN (75) zwei Familienmitglieder betroffen waren.

2.2.5. Spezielle auf die Niere hinweisende klinische Symptome

Hierbei handelt es sich um die Trias: Hämaturie, palpabler Tumor und Flankenschmerz. Es ist ungewöhnlich, daß alle drei Symptome auf einmal auftreten und im Schnitt werden sie nur in 10 - 15 % der Fälle zusammen beobachtet (43,56,96,112,119). WARREN und Mitarbeiter (173) haben die klassische Trias in nur 5 % der Fälle beobachten können. Meist sind die Symptome vereinzelt oder zu zweit vorhanden.

2.2.5.1. Hämaturie

Leitsymptom ist die manchmal nur einmalige, oft schmerzlose Makrohämaturie, die sich mitunter erst nach Wochen, Monaten und Jahren wiederholen kann, oder als Dauerblutung auftritt. Die Angabe ihrer Häufigkeit schwankt zwischen 40 und 80 % (25,29,39,72,96,111,119).

Bei den Nierenbeckentumoren tritt die Hämaturie früh auf, bei den hypernephroiden Karzinomen später, nämlich erst dann, wenn der Einbruch in das Nierenhohlraumssystem erfolgt (176). Selbst bei größeren, zentral lokalisierten hypernephroiden Karzinomen mit ausgeprägt expansiver Verdrängung des Nierenbeckenkelchsystems kann die Hämaturie ausbleiben, wenn eine derbe Kapsel den Einbruch ins Kelchsystem verhindert (68).

Bei zahlreichen Nierentumoren ist im makroskopisch klaren Urin eine Erythrozyturie nachzuweisen. Sie beruht auf einer tumorbedingten peripheren Parenchymkompression mit Venenstauungen, sowie lokalen Gewebsirritationen und sekundär entstandenen entzündlichen Veränderungen im Nierenbecken (69)

und ist nach Untersuchungen von STAEBLER (160) in 90 - 100 % der Fälle vorhanden. STAEBLER (160) fordert deshalb bei jeder unklaren Mikrohämaturie eine routinemäßige klinische Durchuntersuchung im Hinblick auf einen eventuellen Nierentumor.

2.2.5.2. Palpabler Tumor

Ein Nierentumor wird erst im fortgeschrittenen Stadium palpabel, nach WEBER (175) in 30 %, nach BERGER und SINKOFF (26) in 63 % der Fälle. ISRAEL (92) gibt sogar 75 % an. Nur bei mageren Patienten mit dünnen, völlig entspannten Bauchdecken sind auch kleinere Nierentumoren zu erfassen (68).

2.2.5.3. Flankenschmerz

Relativ spät treten Schmerzen auf. Die Angabe ihrer Häufigkeit liegt zwischen 40 und 50 % (11,26,72,96,119). WARREN (173) gibt 24 % an und BÖTTIGER und Mitarbeiter (29) nur 14 %. Sie treten als dumpfe an- und abschwellende Schmerzen im Bereich eines Nierenlagers, gelegentlich mit Ausstrahlung zur Wirbelsäule, auf. Ausgelöst werden sie durch Kapsel- und Parenchymspannung infolge der Tumorexpansion sowie peritumorale und perirenale entzündliche Veränderungen (68,139).

Kolikartige Schmerzen treten bei Behinderung des Urinabflusses durch Blutgerinnsel oder Tumoranteile auf. Nicht selten sind die Beschwerden im Nierenlager bereits Folge einer lymphogenen Metastasierung in das perirenale und retroperitoneale Gewebe oder auch hämatogen entstandener Knochenmetastasen der Lendenwirbelsäule.

2.2.6. Allgemein klinische Symptome

2.2.6.1. BSG Erhöhung

Eine oft erhebliche Beschleunigung der Blutsenkungs-Geschwindigkeit sowohl im Ein- wie auch im Zwei-Stundenwert findet sich in 66 - 84 % der Fälle (11,96,119,173). BÖTTIGER und Mitarbeiter (29) beobachteten eine erhöhte Senkung in nur 19 % ihrer Fälle. In dem Material von BÖTTIGER hatten 24 %

eine normale BSG (unter 15 mm/h) und fast 50 % der Fälle eine BSG unter 30 mm/h.

2.2.6.2. Fieber

Nach den Angaben von VOUTE (171) steht bei den am häufigsten mit Fieber verlaufenden Tumoren das hypernephroide Karzinom an dritter Stelle.

Die Häufigkeit des Fiebers wird im allgemeinen mit 10 - 33 % angegeben (11,29,68,72,96,119,173,177). Der Charakter des Fiebers ist sehr unterschiedlich. Es kann periodisch oder kontinuierlich, prä- oder posthämaturisch in Erscheinung treten. Als Ursache des Fiebers kommt die Resorption von nekrotisch-toxischem Material bei Blutungen im Tumor in Frage (24). Das Fieber kann auch durch Begleiterkrankungen wie beispielsweise Pyelonephritiden, ascendierende Nephritiden oder Cystiden hervorgerufen werden (68,153).

WILDBOLZ (180) deutet das Fieber als anaphylaktische Reaktion des Organismus auf die Tumorprodukte. CREEVY (46) ist der Ansicht, daß der Tumor eine spezifisch fieberproduzierende Substanz bildet.

2.2.6.3. Gewichtsverlust

Der typische Gewichtsverlust mit Gewichtssturz und nachfolgender Kachexie wird vielfach erst bei sehr weit fortgeschrittenen hypernephroiden Karzinomen mit multipler Metastasierung beobachtet und kann auch trotz generalisierter Metastasierung ganz ausbleiben (68). In der Literatur wird der Gewichtsverlust mit 11 - 42 % angegeben (51,29,72,96,119,173).

2.2.6.4. Anämie

Als Folge der oft monatelang bestehenden Mikrohämaturie und der toxischen Erythrozytenzerstörung entwickelt sich eine sekundäre Anämie. BRAIN und Mitarbeiter (35) nehmen an, daß die Erythrozyten während der Passage durch einen Tumor oder

durch Tumorgefäße mit mikroskopischen Metastasen geschädigt und zerstört werden.

Eine Anämie wird von GÖDDE (68) in 40 %, von WARREN (173) in 64 % und von GRABSTALD (72) in 28 - 50 % der Fälle beobachtet.

2.2.6.5. Polyzythämie

Über 150 Fälle mit hypernephroiden Karzinomen mit sekundärer Polyglobulie wurden in der Literatur beschrieben (66,159). Die Angabe einer Polyzythämie variiert zwischen 1 - 5 % (72,96,119,173), aber man muß wohl annehmen, daß nur ein Teil dieser Patienten mit einem erhöhten Hämoglobingehalt, eine Polyzythämie haben (43).

Prompter Rückgang der Polyglobulie nach Nephrektomie und erneutes Auftreten bei Metastasierung (153) lassen vermuten, daß ein kausaler Zusammenhang zum Nierentumor vorliegt. GIGER (66) nimmt eine periphere Aktivierung des die Erythropoese steigernden Hormons Erythropoetin durch den Nierentumor an.

2.2.6.6. Hypertension

Als weiteres Symptom findet sich nicht selten eine begleitende Hypertonie in Form eines einseitig bedingten Hochdrucks (77, 76). GÖDDE (68) fand bei 22 % eine deutliche Erhöhung des Blutdruckes, der sich unmittelbar oder nach längerem Intervall nach der Nephrektomie normalisierte. GORDON (71) fand eine Hypertonie in 27 % der Fälle und COX und Mitarbeiter (45) in 40 %.

Als Ursache der Hypertonie werden ein Goldblattmechanismus nach einer krebsigen Infiltration oder eine tumorös-toxische Nephritis (27) oder ein stärkeres Ansprechen der Tumornierengefäße auf Adrenalin (1) diskutiert. ROBERTSON (142) berichtet über einen Renin produzierenden Tumor. Die hohe Reninkonzentration im Tumor führte zu der Hypothese, daß hierdurch eine Erhöhung von Angiotensin und damit eine Hypersekretion von Aldosteron verursacht werde.

2.2.6.7. Intestinale Störungen

Nierentumoren lösen in einigen Fällen Beschwerden im Magen-Darmkanal, wie chronische Obstipation, Völlegefühl und begleitenden Meteorismus, aus. Bei ARNER und VON SCHREEB (11) traten gastrointestinale Störungen bei 6 % ihrer Patienten auf.

2.2.6.8. Hyperkalzämie

Eine Hyperkalzämie ist oft, sogar beim Fehlen von Knochenmetastasen zu finden (168). Die Häufigkeit wird mit 4 - 12 % angegeben (45,71,173).

1964 konnten GOLDBERG und Mitarbeiter (70) das erste Mal von einem Hypernephrom mit Hyperkalzämie berichten, wo eine Parathormon-ähnliche Substanz im Primärtumor nachgewiesen wurde.

2.2.6.9. Reversible, pathologische Leberfunktion

STAUFFER (165) berichtete das erste Mal 1961 von pathologischen Leberwerten beim Hypernephrom ohne Lebermetastasen. Man findet eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase, erniedrigte Prothrombinspiegel, Erhöhung des alpha-2-Globulin und einen pathologischen Bromsulphthaleintest. Die Leberbiopsie zeigt nicht-spezifische oder degenerative Veränderungen.

In ihrem Bericht über 400 Hypernephrome fanden WARREN und Mitarbeiter (173) in 15 % der Fälle pathologische Leberfunktionswerte. Die häufigste Erklärung für diese pathologischen Leberwerte basiert auf der Annahme einer lebertoxischen Substanz aus dem Tumor (43).

2.2.7. Metastasensymptomatik

In 9 % machen nach DEUTICKE (47), in 11 % nach ARNER und VON SCHREEB (11) die Metastasen das Erstsymptom beim hypernephroiden Karzinom aus. Aus MIDDLETON's (114) Serie über 503 Fälle zeigten schon 28 % zur Zeit der Diagnosestellung Metastasensymptome.

2.2.7.1. Respiratorische Symptome

Respiratorische Symptome sind infolge Bevorzugung der Lungen durch Hypernephrommetastasen bedingt. Die Metastasierung erfolgt durch die Vena cava caudalis. Charakteristisch sind die multiplen "Cannon-Ball"-Metastasen (10).

Bei Infiltration des Rippenfells kommen Pleuraergüsse vor. Beim Reiz des Zwerchfells durch den Tumor kann es zu Husten- anfällen kommen (17). Die Lungenmetastasen können auch Hämoptysen verursachen (17,149).

2.2.7.2. Cardiale und vasculäre Symptomatik

Metastasen, Tumoreinbruch und Tumorstauung können verschiedene kardiovaskuläre Symptome, wie Obstruktion der Vena cava, Entstehung eines chronischen Cor pulmonale (167) oder Varikozelenbildung verursachen. Varikozelen kommen nach GLOOR (67) in 4,8 % nach RICHES und Mitarbeiter (141) in 0,6 % der Fälle vor. RICHES mißt dem Symptom keine Bedeutung bei. Die Varikozele entsteht infolge Obstruktion der Vena spermatica bzw. ovarica durch eine intraabdominelle Raumforderung.

2.2.7.3. Priapismus

Priapismus als Folge von Metastasen eines hypernephroiden Karzinoms ist sehr selten (157,176).

2.2.7.4. Neurologische und ossogene Symptome

Am häufigsten werden ischialgiforme Beschwerden angegeben (154). Neurologische Störungen treten auch bei Gehirn- oder Wirbelkörpermetastasen mit nachfolgender Rückenmarkskompression auf. Das hypernephroide Karzinom ist eines der "osso- philen" Karzinome (126). Die Knochenmetastasen sind meist multipel, gelegentlich kommen auch solitäre Metastasen vor, die sich durch Schmerzen, Anschwellen oder Spontanfrakturen äußern können (10, 151,152). Gelegentlich findet sich auch das sog. Hesse'sche Zeichen (161), das auf einer Reizung des Sympathicus beruht und durch Temperaturdifferenzen zwischen beiden Beinen gekennzeichnet ist.

2.2.8. Klinik der Wilm's Tumoren

2.2.8.1. Häufigkeit

Etwa 20 % der malignen Tumoren im Kindesalter sind Wilm's Tumoren (99). WEISEL, DOCKERTY und PRIESTLEY (178) geben eine Häufigkeit von 1:25000 Patienten an, SCOTT (155) 1:3000.

2.2.8.2. Alter und Geschlechtsverteilung

KLAPPROTH (99) hat in einer großen Literaturzusammenstellung über 1351 Fälle, wobei das Alter nur in 1106 Fällen angegeben wurde, gefunden, daß in 13,4 % die Kinder jünger als 1 Jahr, in 82,2 % älter als 1 Jahr sind und in 4,4 % waren Erwachsene betroffen. Das eigene Material von KLAPPROTH umfaßt 45 Fälle. Hier wird das weibliche Geschlecht signifikant häufiger betroffen als das männliche, 27:18.

2.2.8.3. Seitenverteilung

Unter KLAPPROTH's Patienten war die linke Niere 21 mal betroffen und die rechte 24 mal. Ein primär bilateraler Tumor war in seiner Serie nicht vorhanden. Ein bilateraler Wilm's Tumor ist sehr selten. SCOTT (155) berichtet über 34 Fälle und KLAPPROTH (99) über 17 Fälle. Nach SNYDER (158) sind die Tumoren in 4 - 10 % der Fälle bilateral.

2.2.8.4. Familiäres Vorkommen

Ein familiär gehäuftes Auftreten von Wilm's Tumoren ist extrem selten. FITZGERALD und HARDIN (58) berichten über ein 14 Monate altes Mädchen mit Wilm's Tumor, dessen Vater und Schwester wegen Wilm's Tumoren nephrektomiert worden waren. GAULIN (65) fand den Tumor bei eineiigen, 15 Monate alten Zwillingen.

2.2.8.5. Symptomatik

Die meisten Tumoren werden erst entdeckt, wenn sie bereits tastbar sind. In 90 % der Fälle ist ein Tumor tastbar (158). In vielen Fällen wird der Tumor erst nach einem Trauma entdeckt.

In 60 % der Fälle ist eine Hypertonie vorhanden (158), wahrscheinlich aufgrund perirenal entzündlicher Reaktionen, renaler Ischämie oder Kompression von größeren Arterien oder Thrombose von größeren Gefäßen.

Bauchschmerzen werden in 20 % der Fälle angegeben und Fieber kommt in 6 % der Fälle vor (158).

Eine Hämaturie ist sehr selten. Nach SNYDER und Mitarbeiter (158) bei 6 % der Fälle.

Meistens ist die BSG erhöht, kann aber auch normal bleiben.

2.3. Radiologie

2.3.1. Nierenleeraufnahme

Die Nierenleeraufnahme zeigt in der Mehrzahl der Fälle von Nierentumoren Veränderungen. Der Tumor kommt dabei oft als größere oder kleinere unregelmäßige Ausbuchtung der Nierenkontur zur Darstellung. Liegt ein Tumor vom diffus infiltrierenden Typ vor oder ist er abgegrenzt, aber im Inneren der Niere gelegen, behält die Niere ihre glatte äußere Kontur, doch wird sie dabei plump und groß (121).

FOLIN (61) konnte in 71 von 77 Fällen mit Nierentumoren auf den Nierenleeraufnahmen pathologische Veränderungen nachweisen, die zwar für einen Tumor sprechen könnten, die aber nur ausnahmsweise eine direkte Tumordiagnose gestatteten. Folgende Merkmale wurden als pathologisch angesehen: plumpe und große Nieren, unregelmäßige Vergrößerung und fehlende Abgrenzbarkeit.

Auf der Nierenleeraufnahme können auch Verkalkungen der Niere sichtbar werden, die manchmal sehr charakteristisch sind. DEUTICKE und LAUBENBERGER (48) konnten nur in etwa der Hälfte der Fälle auf der Nierenleeraufnahme, sichere Veränderungen der Niere nachweisen.

2.3.2. Intravenöses Pyelogramm

Ein Nierentumor kann mehr oder weniger charakteristische Deformierungen am Nierenbeckenkelchsystem verursachen. Dazu gehören: Abspreizungen der Kelchsysteme oder Fehlen einer Kelchgruppe, Eindellungen am Nierenbecken oder Füllungsdefekte. Je kleiner der Tumor ist und je mehr er in der Peripherie der Niere gelegen ist, desto geringgradiger ist die Deformierung am Nierenbeckenkelchsystem.

Bei malignen Nierentumoren ermöglichte das intravenöse Pyelogramm unter Einbeziehung der röntgenologisch funktionslosen Niere in 96 % der Fälle die Diagnose oder zumindest den Verdacht eines Nierentumors (81).

Ist die Entfernung zwischen einem Kelch und der dazugehörigen Nierenbegrenzung erhöht, so spricht das oft für eine Raumforderung in diesem Bereich. LJUNGGREN hat als erster dieses Zeichen beschrieben (48). Das LJUNGGREN'sche Zeichen ist ein wichtiger Hinweis bei Tumoren des unteren Nierenpols, da diese Tumoren selten Veränderungen am Nierenhohlraumssystem machen, da sie ja eine große Ausdehnungsmöglichkeit nach kaudal haben.

Kompletter Füllungsausfall des Nierenbeckens ist beim Hypernephrom kein seltener Befund. DEUTICKE (48) fand dies in 10 % der Fälle.

2.3.3. Nierenszintigramm

Im allgemeinen kann im Nierenszintigramm nur schwer zwischen malignem Tumor und Cyste unterschieden werden. Mit der Kamerasequenzszintigraphie kann man aber den Technetium-einstrom in beide Nieren genau verfolgen und bei einem verdächtigen Bezirk sehen ob er durchblutet ist oder von der Perfusion ausgespart wird. Eine Perfusion des verdächtigen Bezirkes spricht für einen malignen Tumor. Die scharf begrenzte Aussparung dagegen deutet eher auf eine Cyste.

Die Nierenszintigraphie scheint nach verschiedenen Literaturangaben (81,182) eine mäßig zuverlässige Methode für den

Nachweis von Nierenparenchymdestruktionen von mindestens 2 cm zu sein. Nach einer Zusammenstellung von insgesamt 60 durchgeführten Szintigraphien bei Nierentumoren (12) hatten 85 % der Fälle sichtbare Veränderungen, in 10 % der Fälle fand sich eine funktionslose Niere.

PIXBERG und Mitarbeiter (131) berichten über eine Treffsicherheit von 28 % bei dem normalen Nierenszintigramm. Die Sequenzszintigraphie mit ^{99m}Tc -Fe-Komplex liegt weit an der Spitze der nuklearmedizinischen Untersuchungen mit 71 % Treffsicherheit.

Über die Angioszintigraphie der Nieren berichten HAAS und Mitarbeiter (78). Im Anschluß an die selektive Angiographie wird ^{131}Jod -MAA verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung intraarteriell in die Niere injiziert. Zusätzliche Informationen konnten im Vergleich zu der selektiven Renovasographie nicht gewonnen werden.

2.3.4. Renovasographie

Über die große Treffsicherheit der Renovasographie bei der Tumordiagnostik der Nieren haben viele Autoren berichtet. Sie liegt zwischen 87 - 97 %.

Autor	Treffsicherheit in %
LANG (106)	87
YOUNG (181)	94
HALLWACHS (81)	95
HETTLER (88)	95
WATSON (174)	97
FOLIN (60)	96
PIXBERG (131)	97

Abb. 1 Vergleich der Treffsicherheit der Renovasographie bei einigen Autoren.

2.3.4.1. Die Anatomie der Nierengefäße

Die Aa. renales sind Äste der Aorta abdominalis. Nach HOU-JENSEN (90) entspringt in 78 % der Fälle jeweils ein Hauptstamm aus der Aorta, der die gesamte arterielle Versorgung einer Niere übernimmt. Der Durchmesser der Nierenhauptarterien beträgt im Schnitt 4 - 7 mm (90). Die gebräuchliche anatomische Einteilung des Nierengefäßbaumes ist folgende:

- I. Ordnung = Nierenhauptarterie
- II. " = Segmentarterien (Äste der Nierenhauptarterie)
- III. " = Subsegmentarterien = Aa. lobares
- IV. " = Aa. arcuatae
- V. " = Aa. interlobulares

Die Blutversorgung der Niere erfolgt ferner über Polararterien im Rang von Segmentarterien (30), obere, mittlere und untere Kapselarterien. Die arterielle Versorgung der Nieren ist häufig Variationen unterworfen. Nach HELLSTRÖM (84) konnten in 56,5 % 1 A. renalis und keine Polgefäße, in 19 % 2 Aa. renales, in 0,5 % 4 Aa. renales, in 2 % 3 Aa. renales, in 7 % obere Polararterie von der Aorta, in 22 % obere Polararterie von der A. renalis und in 0,5 % untere Polararterie von der A. renalis festgestellt werden.

2.3.4.2. Das Angiogramm der Nieren in den einzelnen Phasen

Bei der Röntgenkontrastdarstellung von Organen unterscheidet man drei Phasen:

1. die arterielle Phase,
2. die Parenchymphase, die Übergangsphase oder die Phase des nephrographischen Effektes,
3. die venöse Phase.

2.3.4.2.1. Die arterielle Phase

Als arterielle Phase ist die Darstellung der arteriellen Gefäße der Niere zu bezeichnen. Die Arterien I. bis III. Ordnung stellen sich in der früharteriellen Phase dar, die

Arterien IV. und V. Ordnung in der spaterteriellen Phase. Hinsichtlich der Erkennbarkeit der kleinen Arterien unterscheiden sich die aortale und selektive Nierenangiographie in ihrer Leistungsfähigkeit wesentlich. Nach HETTLER (87) werden bei aortaler Injektion Arterien IV. Ordnung in 30 % dargestellt, bei selektivem Vorgehen sind noch Arterien V. Ordnung in 20 % erkennbar.

2.3.4.2.2. Die Parenchymphase

In der zweiten Phase, der Parenchymphase, passiert das Kontrastmittel die Kapillaren des Nierenparenchyms. Sie stellt das Versorgungsgebiet der kleinen Arterien und Kapillaren als mehr oder weniger homogenen Schleier dar. Diese Phase gestattet vor allem die Darstellung des Organs und teilweise auch die Funktion des Parenchyms (30,123).

2.3.4.2.3. Die venöse Phase

In der venösen Phase sind die mit freiem Auge zu erkennenden Venen der Nieren dargestellt. Die Darstellung hängt zeitlich im wesentlichen von der Durchströmungsgeschwindigkeit und auch dem Minutenvolumen, besonders aber von dem Vorhandensein von arteriovenösen Shunts ab.

2.3.4.3. Nierenhauptarterie

Zur Abschätzung des Nierenminutenvolumens ist das Maß des Gefaquerschnittes ein brauchbarer, grober Parameter (49). Die Gefäßneubildung im Tumorbereich und arteriovenöse Shunts erhöhen häufig das Minutenvolumen der betroffenen Nierenarterie. Dies führt zu einer Erweiterung der Nierenarterie. Nach DINGENDORF (49) beträgt der Kaliber einer singulären Nierenarterie im Durchschnitt 7 mm (5-9 mm) bei einer gesunden Niere, während er bei Hypernephromnieren auf durchschnittlich 9 mm (7-12 mm) vergrößert ist.

FOLIN (60) hat die Weite der Nierenarterie bei Hypernephromen gemessen und mit der gesunden Seite verglichen. Er fand einen hoch signifikant größeren Querschnitt auf der Tumorseite.

Die Nierenarterie wurde 1 cm vom Abgang aus der Aorta gemessen und betrug auf der Tumorseite 7,6 mm $\pm$ 0,4 mm und auf der gesunden Seite 6,2 mm $\pm$ 0,5 mm.

2.3.4.4. Expansion

Unter expansiven Prozessen der Niere versteht man pathologische Veränderungen, die mit einer Volumenvermehrung einhergehen. Meist handelt es sich um Nierenzysten und um Nierentumoren im eigentlichen Sinne (91).

Durch den raumfordernden Prozeß können Gefäßverlagerungen, d.h. bogige Abdrängung, Spreizung, Streckung und dichteres Zusammenrücken von Gefäßbündeln hervorgerufen werden. Genaue Kenntnis der Anatomie und vor allem der Variationsbreite des Normalen ist Voraussetzung, um bei diesen indirekten Tumorzzeichen eine diagnostische Aussage machen zu können (179).

Durch expansives Wachstum des Tumors erfahren die Gefäße im Bereich und vor allem am Rand des Tumors häufig eine Verdrängung. BOIJSEN und Mitarbeiter (33) fanden in 94 % der Fälle eine Dislokation der intrarenalen Arterienverzweigungen.

2.3.4.5. Verkalkungen

Verkalkungen in Hypernephromen werden röntgenologisch relativ selten festgestellt. Die Literaturangaben variieren zwischen 3 - 15 % (97,132,174,48).

Die Verkalkungen sprechen für regressive Veränderungen des Tumors. Sie können umschrieben punktförmig, schlierenförmig oder schalenförmig sein (169). Verkalkungen in Tumoren können pathognomonisch sein, nämlich dann, wenn sie das Aussehen eines unregelmäßigen Kalkskeletes haben. Dieser Verkalkungstyp ist allerdings selten (121).

Kalkeinlagerungen auch in zystischen Nierengebilden ist in jedem Falle als äußerst suspekt für eine tumoröse Entartung zu deuten (125).

2.3.4.6. Angiographische Tumorkriterien

Die Diagnose eines Nierentumors stützt sich bei der angiographischen Darstellung vor allem auf Veränderungen des arteriellen Gefäßbaumes der Niere.

Die Durchblutung des Tumorgewebes ist bei den meisten Tumoren vermehrt, bei einigen indifferent und bei einem kleinen Teil vermindert.

KINCAID (97) kennzeichnet das Gefäßbild der Hypernephromnieren mit einer meist kaliberweiten A. renalis, deren Äste bogig verlagert sind, teils bei völlig irregulärem Verlauf plötzlich abbrechen. Innerhalb des Tumors selbst finden sich vermehrt kleine, unregelmäßige und geschlängelte Gefäße, die oft ein kapillarähnliches Netz bilden. Das sicherste diagnostische angiographische Kriterium zur Erkennung von Nierentumoren sind pathologische Neubildungen, die DOS SANTOS als Tumorgefäße bezeichnete.

2.3.4.6.1. Tumorgefäße

WENZ (179) definiert die Tumorgefäße folgendermaßen: zwecklose Anordnung, bizarre Erscheinung, fehlende Kaliberabnahme, Randunregelmäßigkeiten, sackartige Erweiterungen, gewundener Verlauf. Die Gefäße innerhalb des Tumors haben eine irreguläre Verteilung sowie eine abnorme Abzweigung, häufig auch einen korkenzieherartigen Verlauf. Die Tumorgefäße sind dünnwandig. Glatte Muskelfasern und elastische Fasern sind nur spärlich in abnormer Anordnung vorhanden oder werden völlig vermißt. Auch eine nervale Versorgung wurde bisher nicht nachgewiesen (179). Aufgrund dieser Tatsachen ist die Pharmakoangiographie zur besseren Tumordiagnostik verständlich (vergl. Seite 33). Durch die intraarterielle Gabe von Vasoconstrictoren z.B. Adrenalin, kommt es zu einer Vasokonstriktion der "normalen Arterien", jedoch nicht jener Tumorgefäße, die nicht über eine neuromuskuläre und humorale Reaktionsmöglichkeit durch ihre mangelhafte Wandstruktur verfügen.

2.3.4.6.2. Tumoranfärbung

Sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Entzündung ist neben dem Exsudat in der Regel eine Hyperämie vorhanden (179). Morphologische Grundlage für die Kontrastmittelanreicherung bei der Entzündung ist ein dichtes Netz erweiterter Kapillaren. Zur Tumoranfärbung gehört auch das Phänomen des Kontrastmittelpoolings oder der Kontrastmittellastase, das durch eine umschriebene Ausweitung der Gefäße hervorgerufen wird. In diesen Bezirken kommt es zu einer starken Strömungsverlangsamung und dadurch tritt eine Phasenverschiebung des Kontrastmitteldurchflusses auf, d.h. während das Kontrastmittel in den normalen Gewebsabschnitten bereits abgeflossen ist, befindet sich das kontrastmittelhaltige Blut noch in den erweiterten Gefäßbahnen. Vor allem die Tumorgefäße mit ihren sackartigen Auftreibungen können so zu einer Verzögerung des Kontrastmittelflusses führen.

Die meisten Nierentumoren heben sich in der Parenchymphase durch eine stärkere oder schwächere Kontrastmitteldichte von der Umgebung ab (60).

2.3.4.6.3. Arteriovenöse Shunts

Mehrere Autoren (60,179) weisen auf die vermehrten arteriovenösen Kurzschlußverbindungen im Tumorgewebe hin. Diese bewirken im Angiogramm eine vorzeitige venöse Kontrastierung - vorzeitige Venenfüllung. Durch die Kurzschlüsse wird der Kapillarwiderstand umgangen und der Blutdurchfluß - damit auch der Kontrastmittelstrom - vermehrt. Abgesehen vom erhöhten Tumorstoffwechsel dürfte hier die wichtigste Ursache für die oft gewaltige Kaliberzunahme der den Tumorbereich versorgenden Hauptarterie zu suchen sein.

Die Darstellung kleinster arteriovenöser Shunts, meist am Ende der arteriellen oder am Anfang der Parenchymphase, ist eines der wichtigsten Kriterien der Tumordiagnostik (123).

2.3.4.6.4. Die Nierenvenen

Die Nierenvenen sind bei gefäßreichen Tumoren erweitert (49). Fehlende oder nur teilweise Darstellung der Nierenvenen mit gleichzeitiger Darstellung von Kollateralvenen über V. ovarica, Kapselvenen, Vv. lumbales u.a. wird als Zeichen für Thrombose oder Tumoreinbruch der Nierenhauptvene oder der Segmentvenen ausgelegt (60). EDSMAN (53) weist jedoch darauf hin, daß eine fehlende Nierenvenendarstellung nicht beweisend für Thrombose ist. FOLIN (60) konnte nur in 69 % der Fälle eine Nierenvene bei der selektiven Renovasographie nachweisen.

2.3.5. Die Renovasographie beim Wilm's Tumor

Während die Nierengefäßdarstellung in der Tumordiagnostik der Erwachsenen einen festen Platz einnimmt, zählt sie im Kindesalter noch nicht zu den gebräuchlichen Methoden. Obwohl das intravenöse Pyelogramm eine wichtige praeoperative Untersuchung ist, um die Diagnose Wilm's Tumor zu stellen, bestätigt erst die Angiographie das Vorhandensein eines Malignoms. Zusätzlich sind Tumorgröße, Lebermetastasen und Bilateralität genauer abklärbar.

FOLIN (62) ist der Meinung, daß eine selektive Angiographie die Methode der Wahl ist, um eine optimale Füllung der Gefäße zu bekommen und um irrelevante Gefäße auszuschalten. Da die Tumoren nicht selten bilateral sind, ist eine selektive Angiographie beider Nieren immer indiziert, auch wenn das intravenöse Pyelogramm nur Veränderungen an einer Seite zeigt, da man bei Befall beider Nieren mit Hilfe der Angiographie entscheiden kann, ob ein Teil der Niere gerettet werden kann (62,166). Jedoch haben STECKENMESSER und Mitarbeiter (166) auch über arterielle Thrombosen im Anschluß an die selektive Renovasographie bei Kindern berichtet. Sie sind der Meinung, daß diese Komplikation durch die verstärkte Manipulation aufgetreten ist. Um Komplikationen zu vermeiden, sollte man die Untersuchungsdauer so kurz wie möglich halten. Die Dicke des Katheters sollte so gewählt werden, daß es nicht zur totalen Verlegung des Gefäßlumens

kommt. Dicke Katheter begünstigen Spasmen und fördern Thrombenbildungen (166). Die Neovascularisation im Wilm's Tumor unterscheidet sich deutlich von der bei einem Hypernephrom (166). Die Gefäße zeigen einen geschlängelten Verlauf mit Kalibersprüngen sowie Konturunregelmäßigkeiten - sog. SPAGHETTI-Bild. Im Gegensatz zu den Hypernephromen finden sich keine großen ausgeprägten Kontrastmittelseen, sondern mehr kugelförmige fleckig kleine Kontrastmittelan-sammlungen (166).

OLSSON (122) fand in den wenigen von ihm untersuchten Fällen keinen Unterschied im Gefäßmuster eines Wilm's Tumor und eines Hypernephroms.

Von 52 angiographisch dargestellten Wilm's Tumoren, über die im Schrifttum berichtet wird, zeigen 46 Fälle eine Neovascularisation, d.h. Tumorgefäße (166).

2.3.6. Differentialdiagnose

Die Renovasographie gehört heute zur erweiterten Routine-diagnostik der Nieren. Erst die Einführung der selektiven Nierenangiographie, die verbesserte Technik und die Erfahrung in der Auswertung der Befunde haben uns gelehrt, Fehl-deutungen zu vermeiden (101).

Man weiß heute, daß umschriebene Gewebsanfärbungen keines-falls beweisend für einen Nierentumor sind.

Diagnostische Schwierigkeiten bei malignen Tumoren ergeben sich aus folgenden Gründen (91):

1. Infolge Nekrose des Tumors und durch Entzündung des Tumorgewebes kommt es zu sekundären Veränderungen des Gefäßbildes. In seltenen Extremfällen ist deshalb in-folge totaler Nekrose des Tumors eine Unterscheidung von einer Nierencyste nicht möglich. Durch die häufig gleichzeitig vorhandene Entzündung des Tumorgewebes kann das Gefäßbild so verändert sein, daß eine korrekte Diagnose mittels Angiographie erschwert ist.

2. Die angiographische Diagnose der selten vorkommenden von Natur aus gefäßarmen Tumoren ist mitunter schwierig. Der angiographische Befund kann mit einem Niereninfarkt oder mit einer Cyste verwechselt werden.

Im folgenden sollen die häufigsten Raumforderungen der Niere besprochen werden, die differentialdiagnostisch in Frage kommen.

2.3.6.1. Gutartige Tumoren und Cysten

Gutartige Tumoren repräsentieren etwa 15 - 20 % aller Nierentumoren (9).

2.3.6.1.1. Solitäre Cysten

Sie ist eine avasculäre Raumforderung mit Dislokation der umgebenden Arterienzweige. Die Cysten haben eine zarte Wand und sind im Angiogramm scharf begrenzt. In der Parenchymphase erkennt man eine vermehrte Strahlentransparenz gegenüber der Umgebung (60).

Wenn die Cyste wächst und die laterale Nierenbegrenzung übersteigt kann man das typische "claw"-Zeichen nachweisen (13) und zwar erkennt man es an der lateralen Nierenbegrenzung zwischen Cyste und normalem Nierenparenchym, wobei das normale Nierenparenchym an dieser Grenze eine zipfelförmige, klauenartige Ausziehung zeigt. Dieses Zeichen wird von vielen Autoren als pathognomonisch für die Cyste angesehen. MEANEY (113) konnte jedoch über drei Hypernephrome mit dem claw-Zeichen berichten. Auch BAERT (13) konnte es bei einem Hypernephrom nachweisen. REHM und Mitarbeiter (137) konnten feststellen, daß in 3 - 5 % der Fälle von einfachen Nierencysten ein Karzinom nachzuweisen ist. Nierencysten mit malignen Wandprozessen können manchmal in ihrer Abgrenzung gegenüber gutartigen Nierencysten in ihrer Deutung problematisch werden (108). SILVERMANN und Mitarbeiter (150) berichten über einen Tumor in der Wand einer Solitärzyste. Da der Tumor kleiner als 2 cm war wurde er als benigne angesehen. Für eine

tumoröse Entartung zystischer Nierengebilde sprechen Kalk-einlagerungen (125).

FOLIN (60) berichtet über eine Treffsicherheit bei der selektiven Renovasographie zwischen Hypernephrom und Nieren-cyste von 95 - 99 %.

2.3.6.1.2. Cystennieren

Im Angiogramm erkennt man ein volumenvergrößertes Organ mit zahlreichen gefäßleeren Bezirken. Die Arterien zeigen eine relative Kaliberenge und verlaufen bogig gestreckt. Eine gewisse Zurückhaltung der Deutung ist sicherlich manchmal bei zystischen Tumoren am Platze. Dies gilt natürlich besonders in den Fällen, wo in der Parenchymphase eine unregelmäßige Wandbegrenzung zur Darstellung kommt, auch wenn keine eindeutig pathologischen Gefäße nachweisbar sind (108).

2.3.6.1.3. Benignes Hypernephrom

Diese Tumoren sind meist subkapsulär gelegen und von einer deutlichen Kapsel umgeben. Histologisch ist die Abgrenzung gegenüber den malignen Hypernephromen schwierig, insbesondere wenn sie klein sind. Man nimmt Benignität an, wenn die Tumoren eine intakte Kapsel aufweisen und keine peritumorösen Entzündungen bestehen. Angiographisch sind sie nicht von malignen Hypernephromen zu unterscheiden. Die endgültige Diagnose bringt nur die histologische Untersuchung (48).

2.3.6.1.4. Leiomyome und Lipome

Sie sind meistens gut vascularisiert und gegen das Nierenparenchym gut abgrenzbar (80).

2.3.6.1.5. Adenome

Adenome sind benigne, meist subkapsulär und oft multipel wachsende Tumoren (63). Sie betragen in der Regel nur 2 - 8 mm im Durchmesser. Die Unterscheidung benigner corticaler

Tumorformen gegenüber makroskopisch sehr schlecht vascularisierten scharf begrenzten malignen Nierentumoren ist röntgen-diagnostisch nur in den seltenen Fällen möglich (63). Vor allem wenn sie nicht eine gewisse Größe erreicht haben, wobei von pathologisch-anatomischer Seite ein Durchmesser von 3 cm als kritische Grenze angegeben wird, sind sie angiographisch nicht von Hypernephromen zu unterscheiden (23).

2.3.6.1.6. Angiomyolipome

Die Nierenhamartome oder Angiomyolipome enthalten Fett, Muskelemente und viele Blutgefäße. Das gutartige Hamartom kann alle angiographischen Malignitätszeichen aufweisen (128) wie auch malignitätsspezifisches Verhalten nach Epinephringabe (80). Bis 1968 sind etwa 150 Fälle in der Literatur beschrieben worden. APITSCH und Mitarbeiter (8) berichten über eine beidseitige Angiolipomatose der Nieren. BECKER und Mitarbeiter (22) berichten über 34 Fälle eines Hamartoms der Niere. In einigen Fällen lassen das Vorhandensein von Fett auf den konventionellen Bildern und von umgebenden Arterien und Venen mit einem sonnenstrahlartigen oder kranzförmigen Bild oder multiplen Aneurysmen bei der Angiographie ein Hamartom vermuten.

2.3.6.1.7. Intrarenales Hämatom

Differentialdiagnostisch kommt auch ein intrarenales Hämatom nach Trauma in Frage. Diese Raumforderung ist im Angiogramm meistens avasculär.

2.3.6.2. Maligne Nierentumoren

2.3.6.2.1. Nierenbeckentumoren

Die im allgemeinen gefäßarmen Tumoren des Nierenbeckens können durch die retrograde Pyelographie mit größerer Sicherheit diagnostiziert werden (108).

LAGERGREN und Mitarbeiter (103) berichten über 6 Fälle von

Nierenbeckenkarzinomen, die auch mikroangiographiert wurden. Die Vascularisation war fast immer gering, jedoch stark genug damit man sie mit der Angiographie registrieren konnte. In 5 Fällen waren Hypervascularisation und pathologische Gefäße zu sehen.

2.3.6.2.2. Sarkome

Sarkome des Nierenparenchyms sind im Verhältnis zu den malignen epithelialen Tumoren selten. Da diese Sarkome auch im retroperitonealen Raum außerhalb der Niere entstehen können, ist es ab einer gewissen Größe nicht möglich oder doch extrem schwierig, den exakten Entstehungsort festzulegen (170).

Angiographisch ist es nicht möglich, das Sarkom gegenüber einem Hypernephrom abzugrenzen.

2.3.6.3. Entzündliche Nierentumoren

Entzündliche Veränderungen der Nieren können im Angiogramm ein Hypernephrom vortäuschen (20). In der Umgebung schrumpfender Parenchymausfälle kann eine adenomartige Hyperplasie entstehen. Akute entzündliche Veränderungen zeigen oft eine Hypervascularität am Rande der Raumforderung. Die entzündlichen Gefäße zeigen eine Ähnlichkeit mit Tumorgefäßen, da sie oft nicht auf Adrenalin reagieren. Kaliberbrüche sind nicht nachweisbar.

2.3.6.3.1. Nierentuberkulose

Die Nierentuberkulose kann einem avasculären malignen Tumor ähneln (20,113,181). Vergleiche auch Seite 32.

2.3.6.3.2. Xanthogranulomatöse Pyelonephritis

Die xanthogranulomatöse Pyelonephritis zeigt meistens das Bild eines avasculären Tumors (20). Vergleiche Seite 32.

2.3.6.3.3. Nierenabszeß

Im intravenösen Pyelogramm kann die Nierenbegrenzung verwaschen sein, Verdrängung oder Amputation von Kelchen. Im Angiogramm ist eine Hypervascularisation ohne Tumorgefäße nachweisbar. Im akuten Stadium ist der Abszeß in der Parenchymphase gegenüber dem Parenchym unscharf begrenzt. Im chronischen Stadium, in welchem der Abszeß eine Kapsel ausgebildet hat, findet man in der Regel eine scharfe Begrenzung (102).
Vergleiche Seite 32.

2.3.6.4. Renale Pseudotumoren

Der renale Pseudotumor ist definiert als eine wirkliche oder vorgetäuschte Raumforderung der Niere, die röntgenologisch einem Neoplasma ähnelt, die aber histologisch aus normalem oder entzündlichem Nierenparenchym besteht.

Es ist oft schwierig, einen Abszeß von einem nekrotischen Hypernephrom zu unterscheiden (20,40,42,94,109,135). Entzündliches Granulationsgewebe wird durch Gefäße versorgt, die den Tumorgefäßen ähneln und die weniger auf Adrenalin reagieren als normale Gefäße, so daß oft die Diagnose eines malignen Tumors gestellt wird. Vasoaktive Substanzen können den Informationsgehalt visceraler Angiogramme ohne Zweifel in besonderen Fällen erhöhen. Vasokonstriktoren erlauben aber keineswegs, neoplastische Veränderungen gegenüber entzündlichen eindeutig abzugrenzen.

LAMARQUE und Mitarbeiter (104) veröffentlichten 23 Fälle von renalen und pararenalen Pseudotumoren. LOPEZ (109) beschreibt 9 Fälle. Man unterscheidet:

2.3.6.4.1. Hypertrophie der Bertini'schen Säulen

Wenn die Hypertrophie eine gewisse Größe erreicht, kann man im intravenösen Pyelogramm eine Spreizung der Kelche sehen. Niemals eine Buckelung an der Nierenoberfläche (104). Im Angiogramm sind Tumorgefäße nicht nachzuweisen, nur eine umschriebene Anfärbung.

2.3.6.4.2. Impression am Nierenbeckenkelchsystem durch Gefäße

Diese kann arteriell oder venös sein. Im intravenösen Pyelogramm kann das als Raumforderung imponieren auch mit oder ohne eine Stase einer Kelchgruppe. In der arteriellen Phase im Angiogramm sind diese Gefäßimpressionen am besten darstellbar. Die Angiotomographie kann in diesen Fällen mit großem Nutzen eingesetzt werden.

2.3.6.4.3. Nierenabszeß

Im Angiogramm findet man eine Anfärbung ohne Tumorgefäße. KOEHLER (100) sieht in der Zunahme der Kapselgefäße ein häufiges und zuverlässiges Zeichen einer entzündlichen Veränderung.

2.3.6.4.4. Fibrolipomatose

Die Fibrolipomatose zeichnet sich durch eine Atrophie des Nierenparenchyms mit Ersatz durch Fettgewebe aus. Im Angiogramm erkennt man nur eine Rarefizierung der Gefäße.

2.3.6.4.5. Xanthogranulomatöse Pyelonephritis

In der arteriellen Phase erkennt man eine Hypervascularisation mit unscharfer Begrenzung gegenüber der Umgebung. Die Differentialdiagnose gegenüber einem avasculären Karzinom ist schwer.

2.3.6.4.6. Tuberkulose

Gewisse Kavernen, die keine Verbindung zum Nierenhohlraumsystem haben, können im intravenösen Pyelogramm als Raumforderung imponieren. Die Kavernen sind im Angiogramm avasculär. Die Konturen sind nicht so scharf wie bei einer Zyste (104).

2.3.6.4.7. Lokalisierte Parenchymhypertrophien

Im Angiogramm Anfärbung ohne Tumorgefäße und ohne vorzeitige Venenfüllung.

2.3.6.4.8. Lokalisierte Hydronephrosen

Diese imponieren im Angiogramm als avasculäre Raumforderung.

2.3.6.4.9. Intrarenale Hämatome

Nach Trauma oder Antikoagulantientherapie können im Nierengewebe Hämatome entstehen, die im Angiogramm als avasculäre Raumforderung ohne Tumorgefäße zur Darstellung kommen.

2.3.6.5. Technische Fehler

Die Erklärung für die umschriebenen intraparenchymalen Gewebsanfärbungen ist nicht nur durch anatomische Normvarianten möglich, sondern auch durch technische Fehler (101). Bei zu weitem Eingehen mit der Katheterspitze in die A. renalis können Arterien 2. oder 3. Ordnung isoliert stärker mit Kontrastmittel angefüllt werden, wodurch es im versorgten Gebiet zur stärkeren Anfärbung kommt.

2.3.7. Die selektive renale Pharmako-Angiographie

Die Beeinflussung der renalen Blutzirkulation durch Pharmaka im Rahmen der Angiographie wurde erstmals von ABRAMS, BOIJSEN und BORGSTRÖM (2) 1962 an der Hundeniere untersucht. Seitdem wird dieses Verfahren als renale Pharmakoangiographie bezeichnet.

Diese Autoren wiesen auf die Möglichkeit hin, mit Hilfe vasokonstriktorischer Pharmaka Tumorgefäße selektiv darzustellen. Da die pathologischen Gefäße in Tumoren keine kontraktile Wandelemente besitzen, verengen sie sich im Gegensatz zu normalen Gefäßen nicht oder nur gering auf Adrenalininjektion. ABRAMS und Mitarbeiter (2) und KAHN (93)

stellten nach Injektion von Adrenalin in die Nierenarterie eine Vasokonstriktion im Nierenhilusbereich fest.

KAHN (93) sieht in dieser Methode keinen Vorteil zur Darstellung peripher gelegener pathologischer Gefäße. LINDVALL (107) dagegen ist der Ansicht, daß nach Adrenalininjektion die Gefäßkontraktion nicht im Nierenhilus, sondern im Bereich der Arteriolen auftritt und die Pharmakoangiographie für den Nachweis kleiner Tumoren besonders geeignet ist.

Bei den Untersuchungen von BRESSEL und Mitarbeiter (36) mit einer Adrenalin-dosis von 6 µg oder mehr wurde ein völliger Verschuß der A. renalis kurz hinter der Bifurkation beobachtet und die Zirkulation dementsprechend völlig aufgehoben. Jeder maligne Tumor, der infolge seiner Größe im medialen Anteil der Niere Anschluß an den Gefäßbezirk proximal von der Konstriktion hat, läßt sich kontrastreich und isoliert darstellen, so daß er eindeutiger als vor der Adrenalingabe vom Nierengewebe abzugrenzen ist. Bei peripher gelegenen Tumoren ist es möglich, daß sie infolge der Unterbrechung der Zirkulation nicht dargestellt und damit übersehen werden.

HETTLER (88) sieht in der Pharmakoangiographie mit Adrenalin eine wertvolle Ergänzungsuntersuchung bei der Differentialdiagnose von Tumoren, insbesondere in der Abgrenzung zwischen gefäßarmen malignen Tumoren und Cysten.

Nach BOIJSEN (32) hat die Pharmakoangiographie für die Diagnostik von Nierentumoren, abgesehen von bestimmten Einzelfällen nur einen begrenzten Wert, da diese bei guter Vascularisation als solche gut zu diagnostizieren sind.

LUNDERQUIST (110) ist der Meinung, daß Angiotensin eine mehr periphere Konstriktion als Adrenalin bewirkt. Deshalb verspricht man sich hier eine erhöhte Information bei Nierentumoren, insbesondere gefäßarmen.

2.3.8. Komplikationen der Angiographie

Obwohl in den letzten 15 Jahren die angiographische Technik wesentlich ausgebaut und die Qualität der Kontrastmittel verbessert werden konnte, ist mit Komplikationen bei Angiographien immer noch zu rechnen. Die wichtigsten Komplikationen sind:

1. Hämatom an der Punktionsstelle.
2. Thromboembolische Komplikationen durch Bildung von Thrombozytenthromben an der Wand des in der Blutbahn liegenden Katheters.
3. Gefäßperforation durch den Katheter.
4. Extravasale Kontrastmittelinjektionen. Nachhaltige Schädigungen durch Kontrastmittelparavasate werden aufgrund der guten Verträglichkeit der modernen Kontrastmittel nicht mehr gesehen.
5. Intramurale Injektionen. Sie sind ernst zu werten und führen zu einer Dissektion der Wand und zu einem Aneurysma dissecans.
6. Gefäßspasmus. Es handelt sich hierbei um Gefäßverengungen, die entweder durch Einführen des Katheters in zu kleine Arterien oder durch Irritation vorgeschädigter Gefäße verursacht werden.
7. Gefäßverschluß durch den Katheter.
8. Abbrechen des Führungsdrahtes oder des Katheters. Nach KAUDE (95) tritt diese Komplikation 7 mal pro 1 Million Untersuchungen auf.
9. Unstillbare Blutungen bei Blutgerinnungsstörungen.
10. Infektion.
11. Arteriovenöse Fistel bei gleichzeitiger Punktion von Arterie und Vene.
12. Kontrastmittelunverträglichkeit.

STECKENMESSER und Mitarbeiter (166) haben die wesentlichen Komplikationen von 1174 aus dem Schrifttum gesammelten sowie 68 eigenen transfemorale Katheterangiographien bei Kindern zusammengestellt. Es traten bei insgesamt 22 Fällen Komplikationen auf, was 1,8 % entspricht.

Die Komplikationsrate der Renovasographie bei Erwachsenen muß als gering angesehen werden. OLSSON (124) hat bei 1818 Renovasographien eine Komplikationsrate von 1,2 %. Die Komplikationen waren leichter Natur, meist eine Temperaturerhöhung oder ein kleines Hämatom an der Punktionsstelle.

BAUM und Mitarbeiter (19) verglichen Komplikationen und Verlauf nach 1600 Angiographien mit einer Patientengruppe, die zwar zur Angiographie angemeldet, bei denen die Untersuchung aus verschiedenen Gründen jedoch wieder abgesagt wurde. Die Autoren fanden in beiden Gruppen eine verblüffende Ähnlichkeit in Häufigkeit und Art unerwarteter Reaktionen und die gleiche Zahl Todesfälle.

2.3.9. Kontraindikationen zur Arteriographie

WENZ (179) sieht bei den folgenden Punkten eine Kontraindikation zur Angiographie.

1. Bekannte Kontrastmittelunverträglichkeit.
2. Blutgerinnungsstörungen.
3. Schwere Allgemeinerkrankungen.
4. Fortgeschrittene Gefäßwandveränderungen in Höhe der Punktionsstelle.

3. M E T H O D I K

3.1. Untersuchtes Material

Die vorliegende Arbeit erfaßt alle in dem Zeitraum vom 1.1.1964 bis 31.5.1972 am Institut für Klinische Strahlengkunde der Universitätskliniken Mainz angiographierten Patienten mit Nierentumoren. Die Röntgenbilder der Patienten stellen die Grundlage der in dieser Arbeit vorgelegten Untersuchungsergebnisse dar. Zusätzlich werden die dazugehörigen Krankenblätter der Urologischen und Chirurgischen Universitätsklinik in Mainz ausgewertet.

3.2. Radiologische Untersuchungstechnik

In Lokalanästhesie wird die A. femoralis unterhalb des lig. inguinale mit dem HETTLER-Instrumentarium punktiert. Unter Durchleuchtung wird ein endverschlossener Hettler-Katheter bis in Höhe Mitte LWK 1 hochgeschoben. Danach werden für die Übersichtsaortographie 50 ml trijodiertes Kontrastmittel, z.B. Angiografin, mit einem Druck von 8 atü mit der Gidlundspritze injiziert. Mit dem Blattfilmwechsler von Elema Schönander werden Aufnahmen angefertigt, und zwar 1 Aufnahme pro Sekunde für die Dauer von 12 Sekunden.

Zur selektiven Darstellung der Niere wird anschließend ein Katheterwechsel vorgenommen und zwar wird ein endständig offener Ödman- oder blauer Ducor-Katheter in die Nierenarterie eingeführt. Dann erfolgt Handinjektion von 8 - 10 ml Kontrastmittel. Ergeben sich auf diesen Aufnahmen Hinweise für einen pathologischen Nierenbefund wird unmittelbar anschließend eine sog. Pharmakoangiographie mit Adrenalin durchgeführt. 5 - 10 µg Adrenalin werden ungefähr 20 sec vor der Kontrastmittelinjektion durch den Katheter direkt in die Nierengefäße injiziert. Nach Beendigung der Angiographie wird die Punktionsstelle mit der Hand noch ca. 20 min komprimiert bis die Blutung steht. Anschließend erhält der Patient für 24 Stunden einen Kompressionsverband.

3.3. Datenauswertung

Die Aufzeichnungen in den Krankenunterlagen und die Auswertung der Röntgenbilder wurden auf einen Fragebogen übertragen. Der Fragebogen wurde so ausgearbeitet, daß das Hauptgewicht auf der Renovasographie lag; aber auch die wichtigsten klinischen Untersuchungsergebnisse, Laborbefunde und Histologie wurden miteerfaßt. Neben den allgemeinen Angaben zur Person der Patienten ist der Fragebogen untergliedert in Anamnese, Laborbefunde, Histologiebefund und radiologische Untersuchungsergebnisse. Im Anhang, Kapitel 8, ist ein Musterbogen dieser Arbeit beigelegt.

Die Auswertung hinsichtlich der einzelnen speziellen Fragestellungen erfolgte aufgrund der nicht sehr großen Zahl der untersuchten Fälle - 87 Patienten - durch Auszählen. Um die Auswertung zu vereinfachen wurden im Fragebogen die jeweils aus den Krankenunterlagen bzw. Röntgenbildern entnommenen Feststellungen nach einem Zahlenschlüssel eingetragen. Fand sich zum Beispiel keine Angabe darüber, ob bei den Patienten die BSG erhöht war, so wurde in die entsprechende Rubrik 9 eingetragen. War die BSG erhöht, so wurde 1, im Gegenteil davon 2 eingetragen. Auf diese Weise war die Auswertung hinsichtlich der verschiedenen Fragestellungen sehr vereinfacht. Die Ergebnisse wurden in Tabellen zusammengefaßt.

4. E I G E N E E R G E B N I S S E

4.1. Pathologie

4.1.1. Aufschlüsselung der Fälle nach der Histologie

Das Material umfaßt 90 Tumoren bei 87 Patienten, da in 3 Fällen ein Tumor beidseitig diagnostiziert wurde. In 8 Fällen, wo keine Histologie vorhanden ist, spricht die Klinik, die Renovasographie und die Art der Metastasierung so sehr für ein Hypernephrom, daß sie im folgenden als Hypernephrome angesehen werden. Danach enthält die vorliegende Studie 87 maligne und 3 benigne Nierentumoren. Die Abb. 2 zeigt die Verteilung der Fälle vom 1.1.1964 bis 31.5.1972.

Histologiebefund	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972
Hypernephrom	4	5	5	3	3	14	14	21	6
Nierenkapselsarkom						1			
Wilm's Tumor									3
Benignes Hypernephrom									1
Entzündung							1		
Perinephr. Abszeß									1
Keine Histologie		2			2	1		2	1
Gesamtzahl: 90	4	7	5	3	5	16	15	23	12

Abb. 2 Histologie und Verteilung der Tumoren.

Von den 87 malignen Tumoren waren 75 histologisch gesicherte Hypernephrome und 8 ohne Histologie. Das ergibt 83 Hypernephrome. Außerdem wurden ein Nierenkapselsarkom und 3 Wilm's Tumoren diagnostiziert. Unter den 3 benignen Tumoren fanden sich: 1 sog. benignes Hypernephrom, 1 perinephritischer Abszeß und 1 Entzündung.

4.1.2. Stadieneinteilung

In der vorliegenden Arbeit wird die Stadieneinteilung nach PETKOVIC (130) (s. auch 2.1.2.) angewandt. Abb.3 zeigt danach die Verteilung der eigenen Fälle. Berücksichtigt wurden dabei 83 Hypernephrome und ein Nierenkapselsarkom.

Stadium A	Stadium B	Stadium C	Stadium D	Ges.-Zahl
6	20	20	38	84
7,2 %	23,8 %	23,8 %	45,2 %	100 %

Abb. 3 Stadieneinteilung der Tumoren

Die Tabelle zeigt deutlich, daß in der Mehrzahl der Fälle, die Diagnose ziemlich spät gestellt wurde und somit 45,2 % der Patienten schon bei der Diagnosestellung Fernmetastasen hatten.

4.1.3. Metastasierung

In 45,2 % der Fälle sahen wir im eigenen Material Fernmetastasen. Abb. 4 zeigt die Lokalisation der Metastasen.

Organ	RICHER (141)	DUFRESNE (51)	COX (45)	Eigenes Material
Lunge	33 %	42,4 %	37 %	53 %
Leber	14 %	32 %	7,7 %	20 %
Knochen	32 %	23,6 %	30,8 %	35 %
Lymphknoten	13 %	16 %	17,5 %	20 %
Andere Niere	-	0,4 %	0,7 %	3 %
Gehirn	5 %	5,2 %	4,9 %	3 %
Sonstiges	8 %	11 %	14 %	26 %

Abb. 4 Lokalisationen der Fernmetastasen des eigenen Materials im Vergleich zu anderen Autoren.

Die Summe von 100 % wird natürlich überschritten, da bei vielen Patienten multiple Fernmetastasen in verschiedenen Organen vorliegen.

Ungewöhnliche Metastasensitze waren im eigenen Material: Schilddrüse, Oesophagus, Corpus cavernosum penis und Herz. Der häufigste Sitz war die Lunge, dann folgten Knochen, Leber und Lymphknoten.

4.2. Klinik

4.2.1. Alter und Geschlechtsverteilung

Bezüglich der Geschlechtsverteilung ergab sich zwischen männlich und weiblich ein Verhältnis von 1,5:1, wobei also das männliche Geschlecht mit 53 Fällen häufiger betroffen war als das weibliche mit 34 Fällen.

Das Durchschnittsalter bei den Männern lag bei 57 Jahren und bei den Frauen bei 53 Jahren zum Zeitpunkt der Diagnose. Die jüngste Patientin war zum Zeitpunkt der Diagnosestellung 3, der älteste 73 Jahre alt.

Altersklassen (Jahre)	Anzahl	n = 87
0 - 9	3	
10 - 19	0	
20 - 29	1	
30 - 39	1	
40 - 49	14	
50 - 59	29	
60 - 69	34	
70 - 79	5	
	87	

Abb. 5 Altersverteilung der Patienten

4.2.2. Seitenverteilung

Die linke Niere war am häufigsten betroffen, und zwar 45 mal, die rechte 39 mal und 3 mal waren beide Nieren betroffen.

4.2.3. Disposition

Im vorgelegten Material lag bei einem Fall eine familiäre Häufung vor, wo zwei Familienmitglieder betroffen waren, nämlich Mutter und Sohn.

4.2.4. Symptomatik

4.2.4.1. Klassische Symptomentrias

Die klassische Symptomentrias: Hämaturie, Flankenschmerzen und palpabler Tumor, fand sich nur in 12 % der Fälle.

Eine Hämaturie allein oder in Kombination mit anderen Symptomen trat in 50 % der Fälle auf.

50 % der Patienten gaben anamnestisch Flankenschmerzen an und bei 54 % der Patienten war ein Tumor palpabel.

Autor	Hämat- urie %	Flanken- schmerz %	Palp. Tumor %	Klass. Trias %
WARREN (173)	32	24	34	5
KAUFMAN und MIMS (96)	60	50	40	15
GRABSTALD (72)	59	40-50	40-80	-
ARNER und VON SCHREEB (11)	60	40	-	-
OCHSNER (119)	42	44	47	14
BÖTTIGER (29)	50	14	-	-
DUFRESNE (51)	67,2	71,2	43,6	-
Eigene Untersuchungen	50	50	54	12

Abb. 6 Zusammenstellung der Hypernephromsymptomatik bei verschiedenen Autoren und eigenen Untersuchungen.

4.2.4.2. Erhöhte BSG

Wir fanden eine erhebliche Erhöhung der BSG in 85 % der Fälle. In einem Fall sogar 143/156 mm nach Westergren.

4.2.4.3. Fieber

5 % der Patienten hatten in der Anamnese rezidivierende Fieberschübe.

4.2.4.4. Anämie

27 % unserer Patienten hatten eine Anämie.

4.2.4.5. Polyzythämie

Nur 2 Patienten hatten eindeutig eine Polyzythämie, d.h. 2,3 %.

4.2.4.6. Gewichtsverlust

Im eigenen Material zeigten 50 % der Fälle eine Gewichtsabnahme. In einem Fall sogar 26 kg in einem Jahr.

Autor	BSG erh. %	Fieber %	Gewichts- verlust %	Anämie %	Poly- zythämie %
WARREN (173)	66	13	22	64	5
KAUFMAN u. MIMS (96)	76-81	25	25-33	-	1-5
ARNER u. VON SCHREIB (11)	79	16	-	-	-
OCHSNER (119)	84	22	42	-	1,4
BÖTTIGER (29)	19	10	11	-	-
GRABSTALD (72)	-	11-33	33	28-50	4
DUFRESNE (51)	-	9,2	37,6	-	3,6
BERGER u. SINKOFF (26)	-	15	31	28	2
Eigene Untersuchungen	85	5	50	27	2,3

Abb. 7 Zusammenstellung einiger allgemein klinischer Symptome.

4.2.4.7. Hypertonie

Eine Blutdruckerhöhung fand sich in 26 % der Fälle.

4.2.4.8. Intestinale Störungen

Intestinale Störungen sowie chronische Obstipation und Völlegefühl gaben 15 % der Patienten an.

4.2.4.9. Hyperkalzämie

2 Fälle zeigten eine Erhöhung des Calciumspiegels im Blutserum.

4.2.4.10. Pathologische Leberwerte

Vier Patienten zeigten pathologische Leberwerte im Sinne eines STAUFFER-Syndroms. Nach der Operation waren die Leberwerte wieder normal.

Autor	Hypertonie %	Hyperkalzämie %	Stauffer-Syndrom %
WARREN (173)	-	4	15
COX und Mitarbeiter (45)	40	9	-
GORDON (71)	27	12	-
Eigene Untersuchungen	26	2,3	4,7

Abb. 8 Zusammenstellung spezieller Symptome.

4.2.4.11. Metastasensymptome

10,5 % der Patienten kamen wegen Metastasensymptomen zur Aufnahme.

4.2.4.12. Varikozele

Im eigenen Material kamen Varikozelen in 5 % der Fälle vor.

4.2.4.13. Priapismus

In dem Material konnten wir einen einzigen Patienten mit Priapismus beobachten.

4.3. Radiologie

4.3.1. Material

Das Material umfaßt 90 Tumoren bei 87 Patienten, da in 3 Fällen der Tumor beidseitig war. Von diesen Tumoren sind 75 als Hypernephrom histologisch gesichert. 8 Tumoren blieben ohne Histologie. Hier spricht aber die Klinik, die Renovasographie und die Art der Metastasierung so sehr für ein Hypernephrom, daß sie im folgenden als Hypernephrome angesehen werden. Es sind dann 83 Hypernephrome. In einem einzigen Fall fanden wir ein Nierenkapselsarkom.

Drei Fehldiagnosen werden gesondert behandelt. Es handelt sich dabei um einen perinephritischen Abszeß, ein sog. benignes Hypernephrom und eine interstitielle Entzündung.

Drei Wilm's Tumoren werden ebenfalls gesondert behandelt.

Tumorart	Anzahl	n=90
Hypernephrom	75	
Ohne Histologie		
als Hypernephrom behandelt	8	
Nierenkapselsarkom	1	
Benignes Hypernephrom	1	
Perinephritischer Abszeß	1	
Interstitielle Entzündung	1	
Wilm's Tumor	3	
	<u>90</u>	

Abb. 9 Aufschlüsselung des Materials

In diesem Kapitel werden die Hypernephrome, die acht Fälle ohne Histologie und das Nierenkapselsarkom behandelt. Das ergibt 84 Tumoren.

4.3.2. Nierenleeraufnahme

In 24 Fällen ergab die Nierenleeraufnahme den Verdacht einer Raumforderung, in 39 Fällen einen fraglichen Verdacht und in 21 Fällen war sie unauffällig. In 25 % der Fälle war also die Nierenleeraufnahme völlig unauffällig.

4.3.3. Intravenöses Pyelogramm

Das durchgeführte Ausscheidungsurogramm war in drei Fällen unauffällig, ergab in 68 Fällen den dringenden Verdacht auf Raumforderung, in 13 Fällen den fraglichen Verdacht.

Insgesamt ergab das intravenöse Pyelogramm bei 84 malignen Tumoren in 96,4 % der Fälle die Diagnose oder zumindest den Verdacht eines Nierentumors und war somit Anlaß zur weiteren diagnostischen Abklärung.

4.3.4. Infusionsnephrotomogramm

Ein Infusionsnephrotomogramm wurde in 62 Fällen angefertigt und war dreimal ohne pathologischen Befund. In 53 Fällen ergab sich der dringende Verdacht auf eine Raumforderung und in 6 Fällen eine fragliche Raumforderung.

Zusammenfassend ergab das Infusionsnephrotomogramm in 95,2 % der Fälle eine Raumforderung.

4.3.5. Nierenzintigramm

In 36 Fällen wurde ein Nierenzintigramm geschrieben. In 5 Fällen war es ohne pathologischen Befund, in 29 Fällen ergab sich der dringende Verdacht auf einen Tumor und in 2 Fällen war der Verdacht fraglich.

Insgesamt ergab das Nierenzintigramm in 86 % der Fälle eine Raumforderung.

4.3.6. Renovasographie

In allen Fällen wurde eine Renovasographie durchgeführt, wovon in 3 Fällen die Diagnose eines malignen Nierentumors nicht gestellt werden konnte. Das ergibt in 96,7 % der Fälle die Diagnose eines malignen Tumors im Gegensatz zu den anderen radiologischen Untersuchungen, wo immer nur der Verdacht gestellt werden kann.

Diagnose oder Verdacht auf Tumor durch:	% der Fälle	n=Zahl der Fälle
Nierenleeraufnahme	75	90
I.v. Pyelogramm	96,4	90
Infusionsnephrotomogramm	95,2	62
Nierenszintigramm	86	36
Renovasographie	96,7	90

Abb. 10 Übersicht über die radiologische Befunderhebung.

4.3.7. Auswertung der Angiogramme

4.3.7.1. Nierenhauptarterie

Im vorliegenden Material wurden die meisten Nieren von einer singulären Nierenarterie versorgt. In 21 Fällen wurden die Nieren von multiplen Nierenarterien versorgt. In diesen Fällen und in den Fällen, wo der Tumor beidseitig gefunden wurde, wurde die Nierenhauptarterie nicht vermessen.

In den restlichen 60 Fällen konnte die Nierenarterie gemessen werden. Das Nierenhauptgefäß wurde jeweils 1 cm vom Abgang aus der Aorta gemessen. Der Gefäßdurchmesser betrug auf der Tumorseite $8,6 \pm 1,5$ mm und auf der kontralateralen Seite $7,3 \pm 1,2$ mm. Der Unterschied der Gefäßdurchmesser ist statistisch nicht signifikant (t-Test nach STUDENT,unverbunden).

Weite in mm	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Total Unters.
Tumorseite		1	4	12	13	9	16	4	1	60
Gesunde Seite	2	2	7	18	19	12	-	-	-	60

Abb. 11 Weite der Nierenarterie.

In den 60 Fällen, wo die Weite der Nierenarterie auf der Tumorseite und der gesunden Seite verglichen werden konnte, waren in 42 Fällen die Arterie auf der Tumorseite weiter, in 14 Fällen gleich weit und in 4 Fällen war die Arterie auf der Tumorseite enger als auf der kontralateralen Seite. In 70 % der Fälle war also die A. renalis auf der Tumorseite weiter als auf der gesunden Seite.

4.3.7.2. Tumorgröße

Die Tumorgröße lag in etwa 72,6 % der Fälle zwischen 6 und 15 cm. Der größte Tumor war 22 cm und der kleinste 2 cm. Der mittlere größte Durchmesser betrug 10,6 cm. In nur 16,7 % der Fälle war der Tumor größer als 15 cm.

Tumorgröße	n=84	Stad. A	Stad. B	Stad. C	Stad. D
0 - 5 cm	9	3	2	-	4
6 - 10 cm	42	2	13	10	17
11 - 15 cm	19	1	5	4	9
16 -	14	-	-	6	8
	84	6	20	20	38

Abb. 12 Tumorgröße im Vergleich zur Stadieneinteilung nach PETKOVIC.

Die Abb. 12 zeigt deutlich, daß in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose sehr spät gestellt wurde, denn in nur 9 Fällen war der Tumor kleiner als 6 cm im Durchmesser (längste Achse im Angiogramm gemessen). Bei den Tumoren über 6 cm Größe hatten von 75 Tumoren 34 schon Fernmetastasen (Stadium D), d.h. in 45,3 % der Fälle. Bei den Tumoren über 16 cm Größe hatten 57,1 % der Fälle bei der Diagnosestellung Fernmetastasen.

4.3.7.3. Expansion

Als indirektes Zeichen einer Expansion bzw. Raumforderung wurden in 77 Fällen eine deutliche Gefäßverlagerung im Sinne einer Schlingelung oder Streckung der Gefäße beobachtet. In vier Fällen war es fraglich und in vier Fällen nicht nachweisbar. In nur 4,8 % der Fälle konnte man also nicht dieses indirekte Zeichen nachweisen.

4.3.7.4. Verkalkungen

In nur drei Fällen konnten Verkalkungen beobachtet werden.

Autor	% der Fälle	n = 84
WATSON (174)	3	-
DEUTICKE (48)	10	-
KINCAID (97)	10 - 15	-
OLSSON (125)	10 - 15	-
PHILIPS (132)	14	-
Eigene Untersuchungen	3,6	84

Abb. 13 Häufigkeit der Verkalkungen bei Nierentumoren.

4.3.7.5. Tumorgefäße

Einen Überblick über die häufigsten tumortypischen Gefäßveränderungen gibt Abb. 14.

Gefäßveränderungen	ja = %	fragl. ja	nein	n=84
Gefäßschlängelung	78 = 92,9	2	4	
Kalibersprünge	70 = 83,3	7	7	
Atyp. Gefäßend.:				
a. abrupt	62 = 73,8	9	13	
b. büschelförmig	21 = 25	3	60	
c. Gefäßknäuel	75 = 89,3	2	7	

Abb. 14 Tumortypische Gefäßveränderungen im Angiogramm.

Korkenzieherartige Gefäßschlängelung konnte in 78 Fällen sicher nachgewiesen werden, in zwei Fällen nur fraglich und in den restlichen vier Fällen nicht. In 92,9 % waren also korkenzieherartige Gefäße sicher nachzuweisen.

Kalibersprünge konnte man in 70 Fällen sicher, in 7 Fällen fraglich und in 7 Fällen nicht nachweisen. Kalibersprünge konnten somit in 83,3 % sicher nachgewiesen werden.

Die atypischen Nierengefäßendigungen sind eingeteilt in abrupte, büschelförmige und knäuelartige Endigungen.

Abrupte Gefäßendigungen, d.h. Gefäßabbrüche ließen sich bei 62 Patienten nachweisen, in 13 Fällen nicht und bei 9 Patienten fraglich. In 73,8 % waren Gefäßabbrüche sicher nachzuweisen.

Büschelförmige Gefäßendigungen konnte man in 21 Fällen sicher nachweisen, d.h. in 25 % der Fälle.

Die Gefäßknäuel waren bei 75 Patienten sicher nachzuweisen und somit am häufigsten unter den atypischen Gefäßendigungen, d.h. in 89,3 % der Fälle.

Irgendwelche tumortypischen Zeichen zeigten 96,7 % der Tumoren. Ein Beispiel für klassische Tumorgefäße zeigt das Angiogramm in Abb. 15.

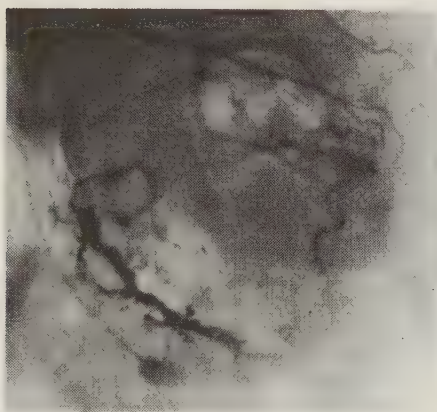


Abb. 15

46-jähriger Mann. Seit 1 Monat Hämaturie. Gewichtsabnahme und tastbarer Nierentumor links (Mutter mit Hypernephrom).

Die BSG lag im Normbereich.

Die Renovasographie zeigt einen faustgroßen, nur in seinen Randpartien gut vascularisierten Tumor mit klassischen Tumorgefäßen. Die Gefäße zeigen Randunregelmäßigkeiten und sackartige Erweiterungen.

Histologie: Hypernephrom.

4.3.7.6. Tumoranfärbung

Eine Kontrastmittelanreicherung in der Parenchymphase wiesen hier alle Tumoren auf. Die Tumoranfärbung war in 58 Fällen diffus, in 15 Fällen eine vermehrte Vascularisation in den Tumorrandpartien und in 11 Fällen in umschriebenen Arealen. Die Abb. 16 zeigt die Vascularisation bei verschiedener Größe der Tumoren.

Tumorgröße	n=84	Vermehrte Vascularisation in		
		Randpartien	umschrieb. Arealen	diffus
0 - 5 cm	9	4	-	5
6 - 10 cm	42	5	7	30
11 - 15 cm	19	2	2	15
16 - cm	14	4	2	8
	84	15	11	58

Abb. 16 Die Tumoranfärbung bei verschiedener Tumorgröße.

Die Tabelle zeigt, daß bei den Tumoren mittlerer Größe, d.h. zwischen 6 und 15 cm eine diffuse Anfärbung am häufigsten ist, und zwar in 73,8 %.

Bei einer vermehrten Anfärbung in den Tumorrandpartien sowie in umschriebenen Arealen konnten histologisch immer Nekrosen nachgewiesen werden, d.h. in diesem Material in 26 Fällen. Eine Kontrastmittelstase bzw. ein Kontrastmittelpooling war in 80 Fällen sicher nachweisbar, in einem Fall fraglich, d.h. in 95,2 % der Fälle.

In 88,1 %, d.h. bei 74 Patienten wurden vasculäre Seen nachgewiesen und in einem Fall fraglich.

Diese beiden Zeichen sind somit sehr häufig bei den Hypernephromen zu beobachten.

	ja =	%	fragl. ja	nein	n=84
Kontrastmittelstase	80	= 95,2	1	3	
Vasculäre Seen	74	= 88,1	1	9	

Abb. 16 Häufigkeit der Kontrastmittelstase und der vasculären Seen.

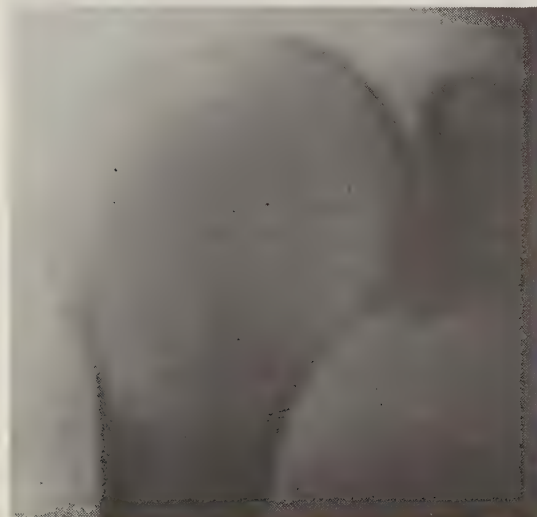


Abb. 17

50-jährige Patientin wurde wegen anhaltender Schmerzen im Bereich des rechten Schultergelenkes geröntgt.

Man erkennt eine osteolytische Metastase im Bereich des Oberarmkopfes mit Aufhebung der Knochenstruktur. Die Corticalis ist im Bereich des Tuberculum majus nicht mehr nachweisbar. Die nächste Abbildung (Abb. 18) zeigt das Angiogramm dieser Frau.

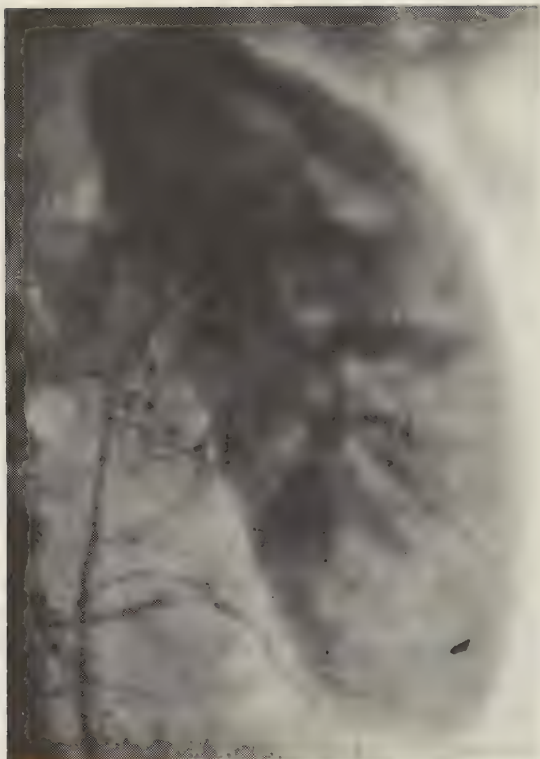


Abb. 18

Die gleiche Patientin wie Abb. 17.

BSG 20/47.

Die Renovasographie zeigt ein 5 cm im Durchmesser messendes Hypernephrom am linken Nierenhilus mit diffuser Anfärbung.



Abb. 19

63-jähriger Mann. Seit über drei Monaten Flankenschmerz.
Gewichtsabnahme 11 kg in 6 Mon. Fieberschübe.

BSG 106/136.

Die Renovasographie ergab ein riesengroßes Hypernephrom der linken Niere mit ausgeprägten zentralen Tumornekrosen, Gefäßschlingelung mit Kalibersprüngen und Tumorgefäße.
Die A. renalis ist stark nach kranial verdrängt.

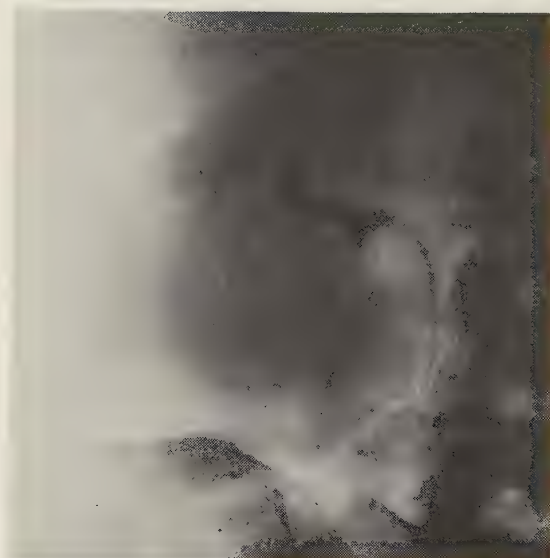


Abb. 20

52-jährige Patientin kommt wegen Hypertonie (RR: 230/105) zur stationären Aufnahme. Tastbarer Nierentumor rechts.

Die BSG war mit 50/82 erhöht.

Das intravenöse Pyelogramm zeigt eine große Raumforderung am unteren rechten Nierenpol, wobei der Ureter nach medial verdrängt ist. Füllungsausfall der unteren und auch zum Teil der mittleren Kelchgruppe mit Impression am Nierenbecken. Der untere Nierenpol ist kolbig aufgetrieben. Abb. 21 zeigt das Angiogramm von der gleichen Patientin.

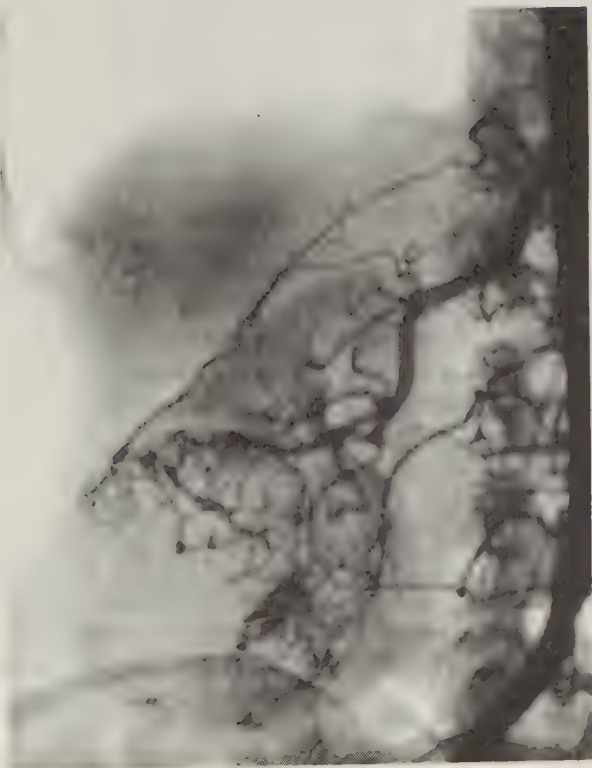


Abb. 21

Der gleiche Fall wie Abb. 20.

Die Renovasographie zeigt ein tennisballgroßes Hypernephrom am unteren rechten Nierenpol mit Tumornekrosen und Tumorgefäßen.



Abb. 22

40-jährige Frau. Vor zehn Jahren Verdacht auf Nierencyste rechts (Palpation durch einen Chirurgen anlässlich einer Appendektomie). Seit 4-5 Jahren Schmerzen in der Nierengegend. Keine Hämaturie.

BSG im Normbereich.

Die Renovasographie zeigt einen gut mannsfaustgroßen, stark vascularisierten Nierentumor mit blumenkohlartiger Anfärbung. Zahlreiche korkenzieherartig gewundene Gefäße mit deutlichen Kaliberunregelmäßigkeiten.

Histologie: Hypernephrom.



Abb. 23

50-jähriger Mann. Keine Hämaturie. Vor vier Jahren Verdacht auf Raumforderung im i.v. Pyelogramm.

BSG im Normbereich.

Im Infusionsnephrotomogramm erkennt man eine etwa apfelgroße Raumforderung im mittleren Anteil der linken Niere mit bogenförmiger Verdrängung der Endkelche und medial-konvexer Imprimierung des Nierenbeckens. Deutliche laterale Buckelbildung. Darüber hinaus glatte Nierenkontur.



Abb. 24

Der gleiche Fall wie Abbildung 23.

Die Renovasographie ergab ein gut faustgroßes, im mittleren Drittel der linken Niere gelegenes, vom Nierenhilus bis zur lateralen Außenkontur reichendes Hypernephrom. In der arteriellen Phase kommt es zu Gefäßaufspreizungen sowie zur Darstellung pathologischer Gefäße mit sog. Tumorseen.

4.3.7.7. Arteriovenöse Shunts - Vorzeitige Venenfüllung
und kaliberstarke Vene

Arteriovenöse Shunts mit vorzeitiger Venenfüllung konnten wir in 34 Fällen sicher nachweisen, in 9 Fällen war der Nachweis fraglich, das ergibt eine sichere Diagnose in 40,5 % der Fälle. In den 34 Fällen eines arteriovenösen Kurzschlusses war die Vena renalis in 13 Fällen erweitert.

	ja = %	fragl.	nein	n=84
Arteriovenöse Shunts	34 = 40,5	9	41	
Vorzeitige Venenfüllung	34 = 40,5	9	41	
Kaliberstarke Vene	13 = 15,5	1	70	

Abb. 25 Arteriovenöse Shunts mit frühzeitiger Venenfüllung im Vergleich mit einer Erweiterung der Vena renalis.

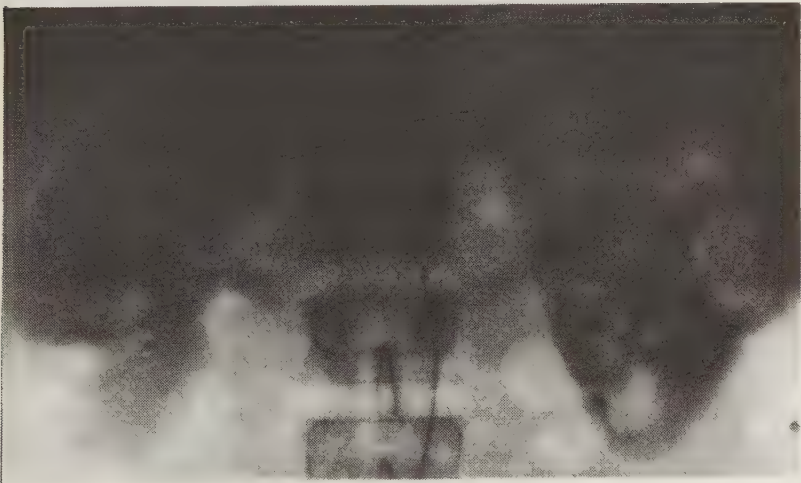


Abb. 26 Übersichtsaortographie mit normalen Venen beidseits.

Die Abbildung 25 zeigt, daß die arteriovenösen Shunts sicher nicht in allen Fällen hämodynamisch so wirksam sind, daß es zu einer Erweiterung der Nierenvenen kommt.



Abb. 27

41-jährige Frau. Gewichtsabnahme 26 kg in 12 Monaten.

BSG: 76/106. Lungenmetastasen.

Die Übersichtsaortographie zeigt eine kaliberstarke Vene links mit frühzeitiger Venenfüllung. Gefäßreiches Hypernephrom am unteren linken Nierenpol mit Darstellung zahlreicher pathologischer Gefäße.

4.3.7.8. Nierenkapselsarkom

In einem Fall konnten wir bei einem 64-jährigen Mann ein Nierenkapselsarkom nachweisen.

Dieser Tumor war angiographisch nicht von einem Hypernephrom zu unterscheiden. Das Gefäßmuster war genau das gleiche wie beim Hypernephrom.

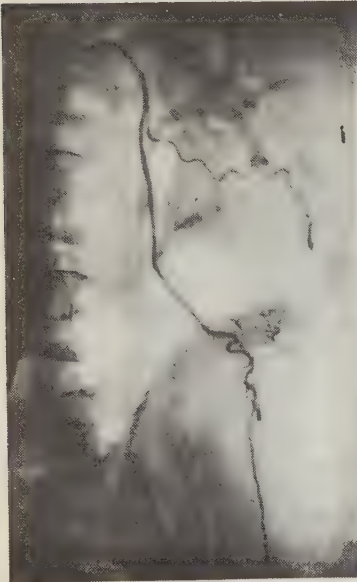


Abb. 28

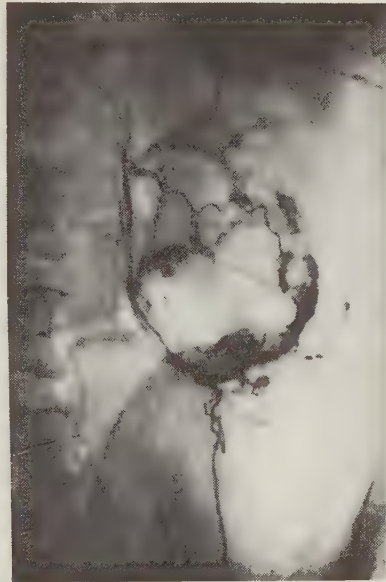


Abb. 29

64-jähriger Mann. Seit über 3 Monaten Schmerzen in der Nierengegend. Die Renovasographie ergab einen malignen Tumor am unteren linken Nierenpol mit parasitärer Blutversorgung über die A. lumbalis II sowie A. spermatica.

Die histologische Untersuchung ergab ein polymorphzelliges Sarkom der Nierenkapsel. Das Nierenbecken und die Nierenvenen hatten keine Beziehung zum Tumor.

4.3.8. Ergebnisse der selektiven renalen Pharmakoangiographie

In einigen Fällen, bei denen die Diagnose eines Nierentumors zweifelhaft war, oder zur besseren Darstellung von Tumorgefäßen wurde eine selektive Pharmakoangiographie durchgeführt. Die intraarterielle Gabe von Adrenalin vor der Angiographie hat in zweifelhaften Fällen zu keiner besseren Darstellung der pathologischen Gefäße beigetragen. In Fällen, wo der Tumor auch ohne Adrenalin diagnostiziert wurde, konnten die Tumorgefäße lediglich besser dargestellt werden.

Abb. 30 und 31 zeigen einen Nierentumor vor und nach Adrenalin-gabe.

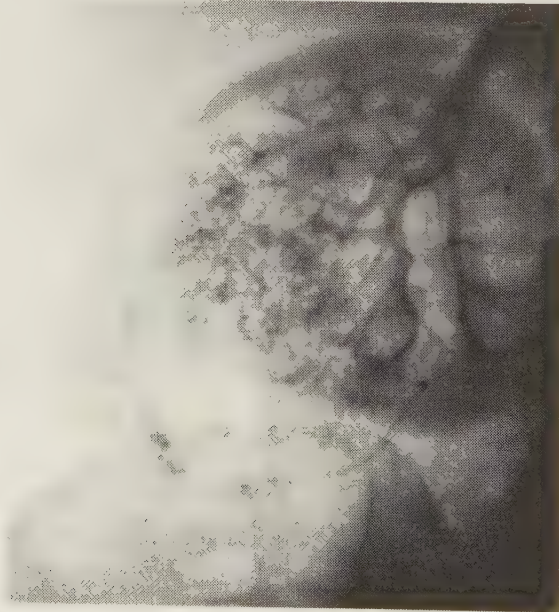


Abb. 30

Über faustgroßer, gefäßreicher Nierentumor, der die Nierengrenzen deutlich überragt OHNE VORHERIGE ADRENALINGABE.

Im Kapitel der Fehldiagnosen wird ein Fall aufgeführt, bei dem trotz Pharmakoangiographie mit Adrenalin eine Fehldiagnose gestellt wurde.

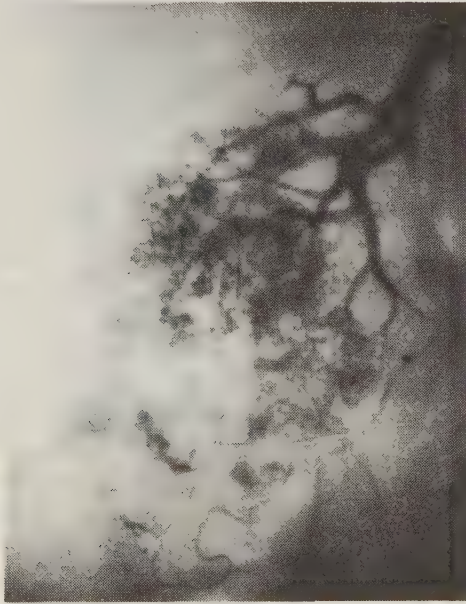


Abb. 31

Nach Gabe von 16 μ g Adrenalin kommen vereinzelt AV-Fisteln zur Darstellung. Es handelt sich um eine 64-jährige Frau mit Makrohämaturie und Gewichtsabnahme.

BSG: 18/45.

Histologie: Hypernephrom

4.3.9. Radiologische Ergebnisse bei Wilm's Tumor

4.3.9.1. Material

Das eigene Material enthält drei Kinder, wovon 2 drei Jahre alt waren und 1 vier Jahre.

Die Tumoren waren zweimal links und einmal rechts lokalisiert. Der Tumor wurde in allen Fällen erst dann entdeckt, als er tastbar wurde.

Aufgrund der geringen Anzahl ist eine statistische Auswertung sowie ein Vergleich mit der Literatur nicht möglich.

4.3.9.2. Technik

Sämtliche Fälle wurden nach der SELDINGER-Technik untersucht, um das Trauma bei der Femoralispunktion so gering wie möglich zu halten. In zwei Fällen wurden nur eine Übersichts-aortographie durchgeführt und in einem Fall eine selektive Renovasographie.

4.3.9.3. Renovasographie

Alle drei Fälle wurden aufgrund der Renovasographie diagnostiziert. Das angiographische Gefäßbild zeigte einen deutlichen Unterschied zum Hypernephrom, wie Abb. 32 und 33 zeigen. Die Aorta abdominalis war in allen Fällen durch den Tumor verdrängt. Die intratumoralen Gefäße zeigten Kaliberunregelmäßigkeiten mit Gefäßschlängelung und sog. Zick-Zack-Gefäße, was als "SPAGHETTIBILD" bezeichnet wird.

4.3.9.4. Komplikationen

In einem Fall trat eine arterielle Thrombose an der Punktionsstelle auf. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß in diesem Falle eine selektive Renovasographie durchgeführt wurde und die Untersuchungsdauer dadurch länger war als bei einer Übersichts-aortographie.



Abb. 32

Drei Jahre altes Mädchen. Drei Monate vor der Untersuchung hartnäckige Grippe mit mäßig hohem Fieber. 2 Monate später plötzlich Bauchschmerzen.

BSG: 110/144.

Die Übersichts-aortographie ergab eine große Raumforderung am oberen rechten Nierenpol mit Verdrängung der Aorta nach links sowie der Nierenarterie nach kaudal. Die intrarenalen Gefäße zeigen ein typisches "Spaghettimuster". Darstellung pathologischer Gefäße. Die histologische Untersuchung ergab einen Wilm's Tumor.

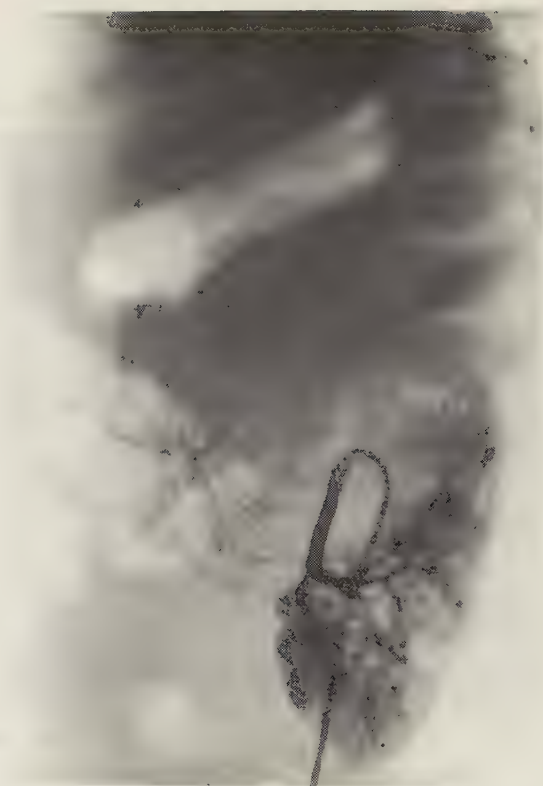


Abb. 33

Derselbe Fall wie Abb. 32. Hier die spatarterielle Phase im seitlichen selektiven Angiogramm. Das "Spaghettimuster" ist hier noch deutlicher zu erkennen.

Die Patientin ist verstorben. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Peritonealsarkomatose sowie zwei kirschgroe Metastasen im Perikard.

4.3.10. Radiologische Untersuchungstechnik

Das HETTLER-Instrumentarium wurde bei Erwachsenen in allen Fällen für die transfemorale Untersuchung verwandt.

Bei den drei untersuchten Kindern wurde die A. femoralis nach der SELDINGER-Technik punktiert.

In einem Fall wurde die translumbale Aortographie wegen arteriosklerotischer Veränderungen der Beckenarterien durchgeführt.

Untersuchungstechnik	Anzahl	n=87
HETTLER-Technik:		
1. Nur Übersichtsaortographie	30	
2. Nur selektive Renovasographie	6	
3. Selektive und Übersichtsaortographie	47	
SELDINGER-Technik:		
1. Nur Übersichtsaortographie	2	
2. Selektive und Übersichtsaortographie	1	
TRANSLUMBALE AORTOGRAPHIE	1	
	87	

Abb. 34 Übersicht über die angewandte Untersuchungstechnik.

4.3.11. Komplikationen

Zu den Komplikationen rechnen wir hier nicht eine leichte Temperaturerhöhung oder ein kleines Hämatom an der Punktionsstelle, auch nicht leichte allergische Reaktionen auf das Kontrastmittel.

Wir haben bei drei Erwachsenen und bei einem Kind Komplikationen gesehen. Abb. 35 zeigt die Art der Komplikationen.

Art der Komplikation

n=87

1. Schwere Kontrastmittelüberempfindlichkeit
 2. Starke Nachblutung aus der Punktionsstelle
 3. Starke Nachblutung aus der A. femoralis sowie
Aneurysmabildung
 4. Thrombose der A. femoralis (Kind)
-

Abb. 35 Komplikationen der Renovasographie.

Dies ergibt eine Komplikationsrate von 4,6 %.

4.3.12. Die Fehldiagnosen

In drei Fällen ist die Renovasographie falsch interpretiert worden. In 2 Fällen wurde eine Entzündung für ein Hypernephrom gehalten und in 1 Fall wurde ein sog. benignes Hypernephrom als Cystadenom angesehen.

4.3.12.1. Fall 1

Ein 69-jähriger Mann mit rezidivierenden Fieberschüben und Gewichtsabnahme. Die BSG betrug 100/157. Diabetes mellitus war bekannt.

Die Nierenleeraufnahme sowie das intravenöse Pyelogramm waren ohne Besonderheiten. Im Infusionsnephrotomogramm Verdacht auf Raumforderung am unteren rechten Nierenpol.

Angiographisch wurde ein 8 cm großer gefäßarmer maligner Nierenkapseltumor mit Darstellung pathologischer Gefäße diagnostiziert. Siehe Abb. 36 und 37.

Die histologische Untersuchung ergab eine chronische Pyelonephritis mit Ausbildung eines perinephritischen Abszesses und mehreren Gichttophi, ohne Anhalt für Malignität.

Es ist bekannt, daß akute und chronische Entzündungen eine

vermehrte Vascularisation in den Tumorrandpartien zeigen (20,102). Eine Unterscheidung zwischen Tumorgefäßen und entzündlichen Gefäßen ist sehr oft nicht möglich.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen sog. Pseudotumor der Niere.

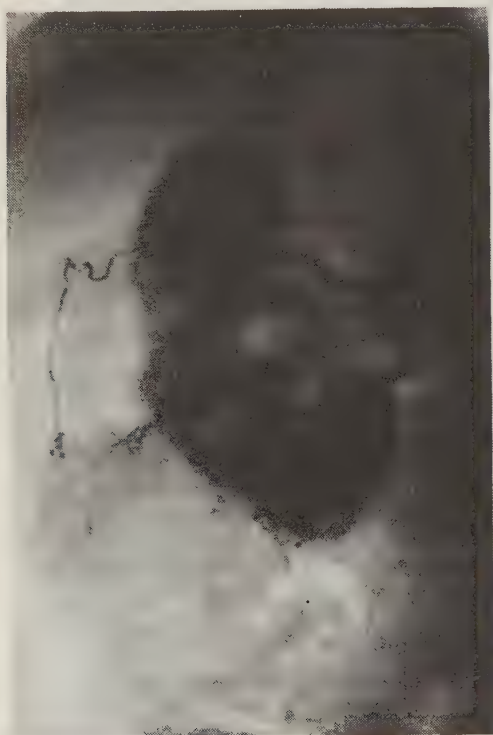


Abb. 36

Die Renovasographie zeigt am unteren rechten Nierenpol eine 8 cm im Durchmesser große Anfärbung mit Nachweis zirkulär angeordneter pathologischer Gefäße und ein sich nicht anfärbendes Zentrum

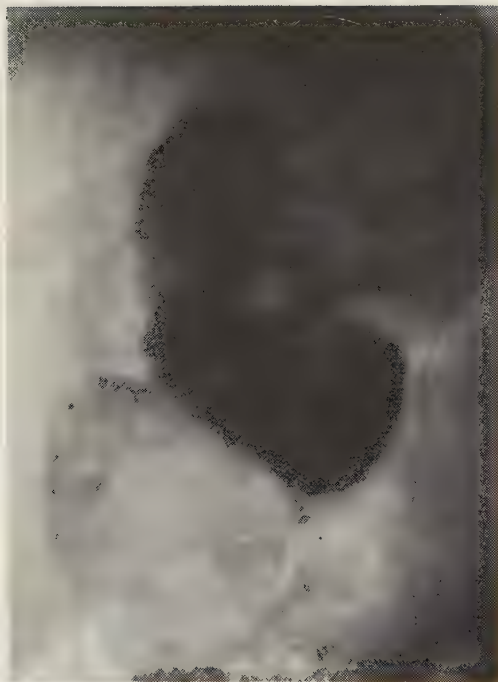


Abb. 37

Derselbe Fall wie Abb. 36. Venöse Phase. Man erkennt hier deutlich die Anfärbung in den Randpartien.

Da angiographisch dringender Verdacht auf Malignität bestand und die histologische Untersuchung einen perinephritischen Abszeß ergab handelt es sich somit um einen PSEUDOTUMOR.

4.3.12.2. Fall 2

47-jähriger Mann, seit drei Jahren rezidivierende Hämaturie.
BSG 13/20.

Im intravenösen Pyelogramm sowie Infusionsnephrotomogramm Nierenbuckel an typischer Stelle an der lateralen Begrenzung der li. Niere.

Die Renovasographie ergibt einen kleinen Nierenbuckel links mit diffuser Anfärbung in umschriebenen Arealen und fragile Schlängelung der zuführenden Gefäße. Pathologische Gefäße lassen sich vereinzelt nachweisen. Angiographisch besteht der Verdacht auf einen malignen Tumor. Auch mit der Pharmakoangiographie mit Adrenalin lassen sich vereinzelt pathologische Gefäße nachweisen.

Die histologische Untersuchung ergab nur entzündliche Infiltrate in diesem Bereich.

Es handelt sich somit wie im Fall 1 um einen PSEUDOTUMOR.

Die Abb. 38, 39 und 40 zeigen die Angiogramme dieses Falles.

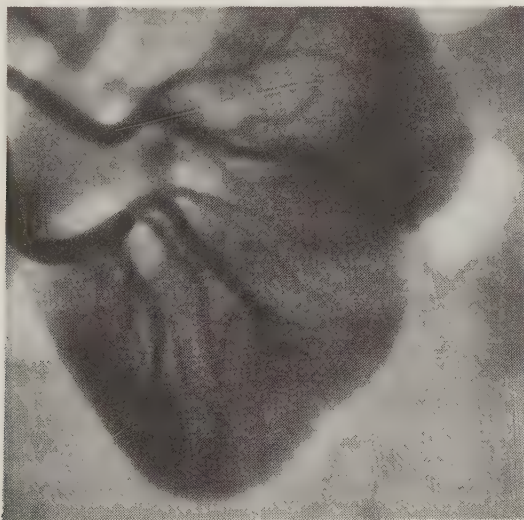


Abb. 38

Arterielle Phase der Renovasographie mit Anfärbung und Darstellung pathologischer Gefäße im Bereich des Nierenbuckels.

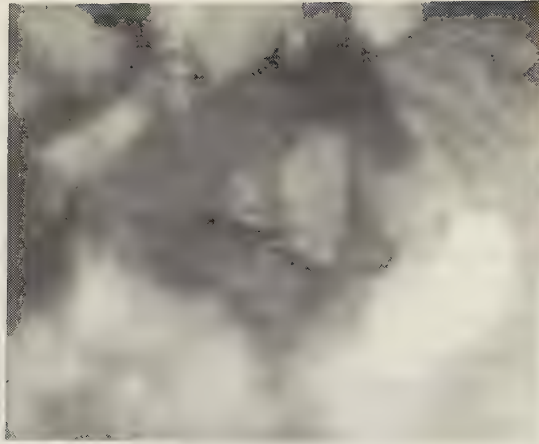


Abb. 39

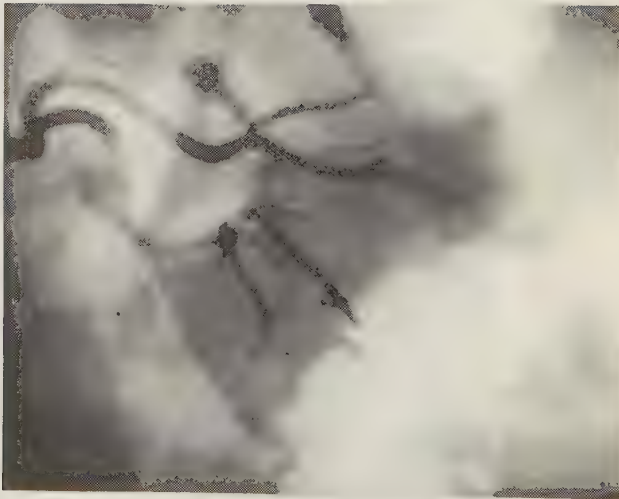


Abb. 40

Abb. 39 und 40

Nach Adrenalingabe immer noch Nachweis pathologischer Gefäße in der Renovasographie mit Vergrößerungstechnik. Die histologische Untersuchung ergab eine interstitielle Entzündung. Es handelt sich somit um einen PSEUDOTUMOR der Niere.

4.3.12.3. Fall 3

58-jährige Frau mit seit 3 1/2 Monaten bestehenden Flankenschmerzen links. Die BSG war mit 15/34 im oberen Normbereich. Die Renovasographie zeigt ein ringförmiges Gebilde von ca. 2 cm Durchmesser, in dessen oberer Hälfte man eine erbsgroße Anfärbung erkennt. Pathologische Gefäße ließen sich nicht nachweisen. Man nahm daher ein benignes Cystadenom an.

Bei der Operation und anschließender histologischer Untersuchung ergab sich ein von den Pathologen als sog. "fraglich benignes Hypernephrom" klassifizierter Tumor. Somit handelt es sich hier um den seltenen Fall eines "Frühtumors" in einer Cyste. Angiographisch wird diese Diagnose nie möglich sein, da die Diagnose sogar histologisch Schwierigkeiten macht.

Abb. 41 zeigt die Renovasographie dieses Falles.



Abb. 41

5. DISKUSSION

5.1. Stadieneinteilung und Metastasen

Nach der Stadieneinteilung von PETKOVIC (130) fand man in 38 Fällen das Stadium D, d.h. Fernmetastasen. Das entspricht etwa 45,2 % der Fälle. PETKOVIC (130) sah in seinem Material das Stadium D in nur 14 % der Fälle. Das kann man nur so erklären, daß das vorliegende Material sich auf einen längeren Zeitraum (ab 1964) stützt. Am Anfang bestand sicher ein gewisser Nachholbedarf und viele Patienten wurden somit zu spät untersucht. Der Sitz der Metastasen, wobei Lunge, Leber und Knochen am häufigsten waren, stimmt mit den Arbeiten von RICHES (141), DUFRESNE (51) und COX (45) überein.

5.2. Alter und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter bei den Männern lag bei 57 Jahren und bei den Frauen bei 53 Jahren. Bezüglich der Geschlechtsverteilung ergab sich zwischen männlich und weiblich ein Verhältnis von 1,5:1, wie z.B. auch DEUTICKE (47) berichtet.

5.3. Seitenverteilung

Es fand sich kein signifikantes Überwiegen einer Körperseite.

5.4. Klassische Symptomentrias

Die klassische Symptomentrias, d.h. Hämaturie, Flankenschmerz und palpabler Tumor fand sich in 12 % der Fälle. Das entspricht den Angaben der Literatur (43,56,96,112). Die einzelnen Symptome für sich waren in etwa 50 % der Fälle nachweisbar.

5.5. Allgemein klinische Symptome

Eine erhöhte BSG fand sich in 85 % der Fälle. Dies fanden auch andere Autoren (96,119). BÖTTIGER (29) findet sie nur in 19 % der Fälle.

Ein intermittierendes Fieber trat bei 5 % der Fälle auf. Die Literaturangaben schwanken hier zwischen 9 - 33 % (51,72). Bei diesen hohen Zahlen muß man auch eine Temperaturerhöhung anderer Genese annehmen.

Ein Gewichtsverlust fand sich in 50 % der Fälle. Die Literaturangaben schwanken hier zwischen 11 - 42 % (29,51).

Die Polyzythämie trat in 2,3 % der Fälle auf und entspricht den Literaturangaben (26,96).

Eine Tumoranämie konnte in 27 % der Fälle registriert werden und entspricht den Literaturangaben (26,72).

Eine Hypertonie wurde in 26 % der Fälle und eine Hyperkalzämie in 2,3 % der Fälle festgestellt. Dies entspricht den Literaturangaben (71,173).

Das STAUFFER-Syndrom mit pathologischen Leberwerten konnte nur in 4,7 % der Fälle nachgewiesen werden. WARREN (173) fand dies in 15 % der Fälle. Dies beruht wohl darauf, daß diesem Syndrom früher keine große Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

5.6. Intravenöses Pyelogramm

Eine Raumforderung im i.v. Pyelogramm war in 96,4 % der Fälle nachweisbar. Es erlaubt jedoch in keiner Weise die Diagnose eines malignen Tumors.

5.7. Nierenszintigramm

Das Nierenszintigramm wurde nur bei 36 Patienten geschrieben und in 85 % dieser Fälle war das Szintigramm pathologisch. Eine Unterscheidung zwischen Tumor und Cyste ist in den meisten Fällen jedoch nicht möglich. Eine Treffsicherheit von 85 % erscheint im Vergleich mit anderen Autoren (131), die über eine Treffsicherheit von 28 % berichten, sehr hoch. Begründet ist dieses Ergebnis wohl einmal in der geringen Zahl von Fällen und vor allem dadurch, daß die untersuchten Tumoren fast alle sehr groß waren.

5.8. Renovasographie

Die Treffsicherheit im eigenen Material liegt bei 96,7 % und entspricht somit gut den Literaturangaben, die zwischen 87 - 97 % schwanken (106,131).

Die Weite der Nierenarterie auf der Tumorseite betrug $8,6 \pm 1,5$ mm und auf der kontralateralen Seite $7,3 \pm 1,2$ mm. Ein signifikanter Unterschied besteht nicht, im Gegensatz zu den Angaben von FOLIN (60), der eine deutliche Kaliberzunahme auf der Tumorseite gesehen hat. Die Diskrepanz könnte dadurch erklärt werden, daß die Anzahl der Tumoren im vorliegenden Material ziemlich klein ist. Auf der anderen Seite konnten wir oft beobachten, daß der Nierenarteriendurchmesser während der Untersuchung sein Kaliber ändert.

Die Tumorgröße lag in 72,6 % der Fälle zwischen 6 und 15 cm. Der größte Tumor war 22 cm und der kleinste 2 cm.

Irgendwelche tumortypischen angiographischen Zeichen konnten in 96,7 % der Fälle nachgewiesen werden.

Die geringe Anzahl der Wilm's Tumoren im vorliegenden Material erlaubt keine statistischen Aussagen.

Die größte diagnostische Schwierigkeit machten die sog. renalen Pseudotumoren, das sind Tumoren, die röntgenologisch einem Neoplasma ähneln, aber histologisch aus normalem oder entzündlichem Nierenparenchym bestehen.

Es ist bekannt, daß umschriebene Gewebsanfärbungen keinesfalls beweisend für einen Nierentumor sind. Im eigenen Material sind zwei solcher Pseudotumoren, die fälscherweise als Karzinom angesehen wurden. Es handelte sich hierbei um einen perinephritischen Abszeß, der aufgrund der Anfärbung mit dringendem Verdacht auf pathologische Gefäße als Malignom diagnostiziert wurde. Auf diese Schwierigkeit weisen eine ganze Reihe von Autoren hin (20,40,42,94,109,135).

Im zweiten Fall handelte es sich um eine Raumforderung im Bereich eines Nierenbuckels mit umschriebener Anfärbung im

Angiogramm mit Verdacht auf pathologische Gefäße. Bei der selektiven renalen Pharmakoangiographie waren ebenfalls pathologische Gefäße nachweisbar und es wurde deshalb ein Malignom diagnostiziert. Die histologische Untersuchung ergab eine interstitielle Entzündung.

Diese beiden Fälle zeigen, daß es sehr schwer ist, im Angiogramm zwischen Entzündung und malignem Tumor zu unterscheiden.

Auch mit Hilfe der Pharmakoangiographie mit den heute bekannten Präparaten ist es nicht möglich zwischen den entzündlichen und tumorösen Gefäßen zu unterscheiden, da die entzündlich bedingten Gefäßveränderungen auch nicht auf Adrenalin ansprechen.

Die dritte Fehldiagnose stellt einen sehr seltenen Fall dar. Es handelte sich hierbei um ein fraglich benignes Hypernephrom in einer Cyste. Aufgrund der Angiographie wurde der Befund als Cystadenom gedeutet. Angiographisch war nur eine ca. erbsgroße Anfärbung in einer Cyste nachweisbar. Da die Diagnose bei solch kleinen Tumoren auch schon histologisch auf große Schwierigkeiten stößt, ist es angiographisch überhaupt nicht möglich, eine korrekte Diagnose zu stellen.

6. Z U S A M M E N F A S S U N G

In der vorliegenden Arbeit wurde die Treffsicherheit der Renovasographie im Untersuchungsprogramm bei Nierentumoren untersucht.

Der Untersuchung liegen die Angiogramme aus dem Institut für Klinische Strahlenkunde sowie die Krankenblätter der Urologischen und Chirurgischen Universitätsklinik Mainz für die Zeit vom 1.1.1964 bis 31.5.1972 zugrunde.

Die Untersuchungen zeigen folgende Ergebnisse:

1. Das durchschnittliche Erkrankungsalter an Hypernephrom lag bei den Männern bei 57 Jahren und bei den Frauen bei 53 Jahren.
2. Die klassische Symptomentrias Hämaturie, Schmerzen und palpabler Tumor fand sich nur in 12 % der Fälle. 50 % der Patienten hatten jedoch eine Hämaturie.
3. In 45,2 % waren Fernmetastasen vorhanden, wobei Lunge, Leber und Knochen am häufigsten vertreten waren. 10,5 % der Patienten kamen wegen Metastasensymptomen zur Aufnahme.
4. Eine erhöhte BSG konnte in 85 % der Fälle festgestellt werden. Eine Anämie nur in 27 % der Fälle.
5. Pathologische Leberwerte im Sinne eines STAUFFER-Syndrom konnte man in 4,7 % der Fälle nachweisen.
6. Die Nierenleeraufnahme war in 75 % der Fälle pathologisch, das i.v. Pyelogramm in 96,4 %, das Infusionsnephrotomogramm in 95,2 %, das Nierenzintigramm in 86 % und die Renovasographie in 96,7 % der Fälle.

7. Der Gefäßdurchmesser auf der Tumorseite betrug $8,6 \pm 1,5$ mm und auf der kontralateralen Seite $7,3 \pm 1,2$ mm.
8. Die Tumorgröße lag in etwa 72,6 % der Fälle zwischen 6 und 15 cm. Der größte Tumor war 22 cm und der kleinste 2 cm.
9. Als indirektes Zeichen einer Raumforderung war in 90 % der Fälle eine deutliche Gefäßverlagerung zu verzeichnen.
10. Verkalkungen waren in 3,6 % der Fälle nachweisbar.
11. Irgendwelche tumortypischen Zeichen zeigten 96,7 % der Tumoren.
12. Eine diffuse Anfärbung der Tumoren war am häufigsten, und zwar in 73,8 % der Fälle.
13. Arteriovenöse Shunts mit vorzeitiger Venenfüllung lagen in 40,5 % der Fälle vor, eine kaliberstarke Vene in 15,5 % der Fälle.
14. Die selektive Pharmakoangiographie mit Adrenalin konnte die Treffsicherheit nicht erhöhen.
15. In 96,7 % konnte aus dem Angiogramm die richtige Diagnose gestellt werden. In drei Fällen war die Renovasographie falsch interpretiert worden, und zwar bei zwei Pseudotumoren und einem benignen Hypernephrom.

7. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ABRAMS, H.L.:
The response of neoplastic renal vessels to epinephrine in man.
Radiology 82, 217-224 (1964)
2. ABRAMS, H.L., BOIJSEN, E., BORGSTRÖM, K.E.:
Effect of epinephrine on renal circulation: Angiographic observations.
Radiology 79, 911 (1962)
3. ABRAMS, H.L., ORBEZ, I.:
Epinephrine in the study of renal tumors. In:
Abrams, Angiography, Vol. 2, Little Brown & Co, Boston 1971
4. ADOLFSSON, G.:
Hypernephroma metastasis in the lung with no demonstrable primary tumor.
J. Urol. 97, 221-224 (1967)
5. ALBERTINI, A.:
Histologische Geschwulstdiagnostik.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1955
6. ALKEN, C.E.:
Diagnose, Differentialdiagnose und Fehldiagnose der malignen Nierentumoren.
Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 319, 826-829 (1967)
7. ALLEN, A.C.:
The Kidney.
Grune & Stratton, New York, 1962
8. APITSCH, D.E., KALK, J.F.:
Beidseitige Angiolipomatose der Nieren.
Fortschr. Röntgenstr. 121, 4 518-520 (1974)
9. APITZ, K.:
Die Geschwülste und Gewebsmißbildungen der Nierenrinde.
Virchows Arch. Path. Anat. 311, 360-430 (1943)
10. ARKLESS, R.:
Renal Carcinoma - How it metastasizes.
Radiology 84, 496-501 (1965)
11. ARNER, O., VON SCHREEB, T.:
Renal adenocarcinoma. Symptoms and Signs.
Acta Chir. Scand. 132, 348 (1966)
12. BACHMANN, R.:
Erkennung und Differentialdiagnose von Nierenparenchymdefekten mit Radioisotopenmethoden.
Inauguraldissertation, Heidelberg 1968

13. BAERT, A.L.:
Selective renal arteriography in renal tumors.
Journal Belge de Radiologie 53, 177-194 (1970)
14. BAILY, M.K., YOUNGBLOOB, V.H.:
Bilateral renal hypernephroma.
J. Urol. 63, 593 (1959)
15. BASTABLE, I.R.:
Bilateral Carcinoma of the kidney.
Brit. J. Urol. 32, 60 (1960)
16. BATSON, O.V.:
The role of vertebral veins in metastatic processes.
Ann. Int. Med. 16, 38-45 (1942)
17. BATTKE, H.:
Maligne Nierentumoren aus diagnostischer und therapeutischer Sicht.
Zbl. Chir. 90, 1784 (1965)
18. BAUER, K.H.:
Das Krebsproblem.
2. Auflage, Springer Verlag, Heidelberg 1963
19. BAUM, W.:
Die Metastasierung maligner Nierentumoren.
Inauguraldissertation, Zürich 1961
20. BECKER, J.A., FLEMING, R., KANTER, I., MELICOW, M.:
Misleading appearances in renal angiography.
Radiology 88, 691-700 (1967)
21. BECKER, J.A., KANTER, J.E., PERL, S.:
Rapid intrarenal circulation.
Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 109, 167 (1970)
22. BECKER, J.A., KINKHABWLA, M., POLLACK, H., BOSNIAK, M.:
Angiomyolipoma of the kidney. An angiographic review.
Acta Radiologica 14, 561-568 (1973)
23. BELL, E.T.:
Classification of renal tumors with observations on frequency of various types.
J. Urol. 39, 238-243 (1938)
24. BERG, A.A.:
Malignant hypernephroma of the kidney.
Surg. Gynec. Obst. 17, 43 (1913)
25. BERGENDAHL, S.:
To the clinical study and prognosis of tumors of the kidney.
Acta Chir. Scand. 77, 562-625 (1936)
26. BERGER, L., SINKOFF, M.W.:
Systematic manifestations of hypernephroma - a review of 273 cases.
Amer. J. Med. 22, 791 (1957)

27. BERGMANN, M., LIPSKY, H.:
Über nierentumoren.
Chirurg 39, 32-36 (1968)
28. BERGSTRAND
zitiert nach Staemmler in:
Kaufmann/Staemmler, Lehrbuch der speziellen pathologischen
Anatomie, Band II/1, 11/12. Auflage
de Gruyter Verlag, Berlin 1957
29. BÖTTIGER, L.E., BLANCK, C., VON SCHREEB, T.:
Renal Carcinoma - An attempt to correlate symptoms and
findings with the histopathologic picture.
Acta Med. Scand. 180, 329-338 (1966)
30. BOIJSSEN, E.:
Angiographic studies of the anatomy of single and multiple
renal arteries.
Acta Radiologica Suppl. 183 (1959)
31. BOIJSSEN, E.:
Selektive renale Angiographie.
Radiologe 1 170-173 (1961)
32. BOIJSSEN, E.:
Die zukünftige Entwicklung der Angiographie. In:
Aktuelle Probleme der Röntgendiagnostik: 1,
Röntgendiagnostik, Technologie, Untersuchungstechnik
Organisation (FUCHS, W.A. und VOEGELI, E.)
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1971
33. BOIJSSEN, E., FOLIN, J.:
Angiography in the diagnosis of renal carcinoma.
Radiologe 1, 173-191 (1961)
34. BOSHAMER, K.:
Lehrbuch der Urologie.
G. Fischer Verlag, Stuttgart 1963
35. BRAIN, M.C., AZZOPARDI, J.G., BAKER, L.R.I., PINEO, G.F.,
ROBERTS, P.D., DACIE, J.V.:
Microangiopathic haemolytic anaemia and mucin-forming
adenocarcinoma.
Brit. J. Haemat. 18, 183-193 (1970)
36. BRESSEL, M., BRAUN, J.S.:
Die selektive renale Pharmakoangiographie.
Urologe 7, 131-135 (1968)
37. BRINTON, L.F.:
Hypernephroma - Familial occurrence in one family.
Jama 173, 888-890 (1960)
38. BROCKS, H., HEERUP, L., STORM, O.:
Bilateral primary renal carcinoma - report of a case
treated surgically.
Urol. Int. 18, 43-48 (1964)

39. CAHILL, G.F.:
Cancer of the kidneys, adrenals and testes.
J. Amer. Med. Ass. 138, 357-362 (1948)
40. CAPLAN, L.H., SIEGELMAN, S.S., BOSNIAK, M.A.:
Angiography in inflammatory space-occupying lesions
of the kidney.
Radiology 88, 14 (1967)
41. CARLSON, H.E., OCKERBLAD, N.F.:
Unoperated hypernephroma of ten years duration.
Am. J. Roentgen. 45, 221-222 (1941)
42. CARO, G., MEISSEL, R., HELD, B.:
Epinephrine-enhances arteriography in renal and perirenal
Abscess - A differential diagnostic problem.
Radiology 92, 1262-1264 (1969)
43. CHISHOLM, G.D., ROY, R.R.:
The systematic effects of malignant renal tumors.
Brit. J. Urol. 43, 687-700 (1971)
44. CLARK, R.E., MOSS, A.A., DE LORIMIER, A.A., PALUBINSKAS, A.J.:
Arteriography of Wilm's tumor.
Amer. J. Roentgen. 113, 476 (1971)
45. COX, C.E., LACY, S.S., MONTGOMERY, W.G., BOYSE, W.H.:
Renal adenocarcinoma - 28-year review, with emphasis
on rationale and feasibility of preoperative radiotherapy.
J. Urol. 104, 53-61 (1970)
46. CREEVY, C.D.:
Pyrexia in malignant Hypernephroma.
Jama 92, 1256 (1929)
47. DEUTICKE, P.:
Nierentumoren.
Dtsch. Z. Chir. 231, 60 (1950)
48. DEUTICKE, P., LAUBENBERGER, T.:
Die Röntgenuntersuchung der Niere und des Harnleiters
in der urologischen Diagnostik.
Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski, München 1974
49. DINGENDORF, W.:
Über die Wirkung arteriovenöser Fisteln in hypernephroiden
Tumoren auf die Strömungsverhältnisse in der Niere und
im Gesamtkreislauf.
Radiologe 8, 12 (1968)
50. DOS SANTOS, R., LAMAS, A.C., CALDAS, J.P.:
Arteriografia de aorta e dos vasos abdominos.
Med. contemp. 47, 93 (1929)
51. DUFRESNE, M., CHARBONNEAU, J., LEGAULT, J.P., GAUTHIER, G.E.:
Les Tumeurs du Rein.
Un. Med. Canada 93, 831-841 (1964)

52. EDHOLM, P., SELDINGER, S.I.:
Percutaneous catheterization of renal artery.
Acta radiol. 45, 15 (1956)
53. EDSMAN, G.:
Angionephrography and suprarenal angiography.
Acta radiol. Suppl. 155 (1957)
54. EDSMYR, F.:
Kliniskt experimentella studier av adenocarcinoma renis
Läkartidningen 69, 153-167 (1972)
55. EDWARDSON, K.F.:
Bilateral primary Hypernephroma. A report on two cases.
Brit. J. Urol. 39, 746-752 (1967)
56. EVANS, J.A., HALPERN, A.M., FINGBY, N.:
Diagnosis of kidney cancer.
J. Amer. Med. Ass. 175, 201-203 (1961)
57. FISCHER, W.:
Einiges über Krebsstatistiken in Deutschland und in
China.
Zbl. Path. 97, 493 (1958)
58. FITZGERALD, W.L., HARDIN, H.C. jr.:
Bilateral Wilm's tumor in Wilm's tumor family - a case
report.
J. Urol. 73, 468-474 (1955)
59. FITZGERALD, J.S., MULLINS, P.S.:
Clinical and statistical survey of renal tumors
encountered in our practice.
J. Urol. 73, 777-782 (1955)
60. FOLIN, J.:
Angiography in renal tumours - its value in diagnosis
and differential diagnosis as a complement to conventional
methods.
Acta radiol. Suppl. 267 (1967)
61. FOLIN, J.:
Röntgenleeraufnahmen in der Diagnostik von Nierentumoren.
Radiologe 1, 166-170 (1961)
62. FOLIN, J.:
Angiography in Wilm's tumours.
Acta radiol. 8, 201-207 (1969)
63. FUCHS, W.A., GRAF, H.:
Die angiographische Diagnose seltener corticaler Nieren-
tumoren.
Radiol. clin. biol. 37, 79-88 (1968)
64. GASPARIAN, G.J.:
Die Grawitz'schen Geschwülste der Nieren.
Z. Urol. Chir. 24, 84-142 (1928)

65. GAULIN, E.:
Simultaneous Wilm's tumors in identical twins.
J. Urol. 66, 547-550 (1951)
66. GIGER, K.:
Sekundäre Polyglobulie bei Nierentumoren.
Schweiz. Med. Wschr. 97, 1067-1070 (1967)
67. GLOOR, J., BANDI, B.:
Ergebnisse der Hypernephrombehandlung an der urologischen
Abteilung Bern.
Helv. Chir. Acta 33, 416-423 (1966)
68. GÖDDE, S.:
Maligne epitheliale Nierenparenchymtumoren.
Dtsch. Med. J. 19, 707-713 (1968)
69. GÖDDE, S., VAHLENSIECK, W.:
Nierentumoren ohne Makrohämaturie.
Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 321, 74 (1968)
70. GOLDBERG, M.F., TASHJIN, A.H., ORDER, S.E., DAMMIN, G.J.:
Renal adenocarcinoma containing a parathyroid hormon-like
substance and associated with marked hypercalcaemia.
Amer. J. Med. 36, 805-814 (1964)
71. GORDON, D.A.:
The extrarenal manifestations of hypernephroma.
Can. Med. Ass. J. 88, 61-67 (1963)
72. GRABSTALD, H.:
Renal cell cancer. II. Diagnostic findings.
N.Y. J. Med. 64, 2658 (1964)
73. GRAMM, H.:
Die Krebssterblichkeit in Japan im internationalen
Vergleich.
Vgl. Altersforschung 11, 425 (1958)
74. GRAWITZ, P.:
Die sogenannten Lipome der Niere.
Virchow's Arch. path. Anat. Phys. 93, 39-63 (1883)
75. GRIFFIN, J.P., HUGHES, G.V., PEELING, W.B.:
A survey of the familial incidence of adenocarcinoma of
the kidney.
Brit. J. Urol. 39, 63-66 (1967)
76. GÜTGEMANN, A., VAHLENSIECK, W.:
Über den einseitig renal bedingten Bluthochdruck.
Med. Welt 13, 654 (1964)
77. GÜTGEMANN, A., VAHLENSIECK, W.:
Therapie und Prognose des einseitig renal bedingten
Bluthochdruckes.
Med. Welt 48, 2557 (1964)

78. HAAS, J.P., CLAUS, H.G.:
Angioszintigraphie der Nieren.
Fortschr. Röntgenstr. 116, 5 638-654 (1972)
79. HADJU, S.I., THOMAS, A.G.:
Renal cell carcinoma at autopsy.
J. Urol. 97, 978-982 (1967)
80. HÄRTEL, M., WEHLIN, L., LIEDEBERG, C.F.:
Zur radiologischen Differentialdiagnose hypervasculari-
sierter Nierentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 118, 498-506 (1973)
81. HALLWACHS, O., BEDUHN, D., HARBST, H.:
Die diagnostische Treffsicherheit bei verschiedenen
radiologischen Untersuchungsmethoden bei Nierentumoren.
Urologe 8, 138-143 (1969)
82. HASSE, H.M.:
Kontraindikationen und Gefahren der peripheren Arterio-
graphie. In: LOOSE, Angiographie - Methoden - Indikationen
Ergebnisse. Vorträge der Angiographietagung 18-20 November
1965 in Baden Baden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966
83. HELLMER, H.:
Nephrography.
Acta radiol. 23, 233-254 (1942)
84. HELLSTRÖM, J.:
Über die Varianten der Nierengefäße.
Z. urol. chir. 24, 253 (1928)
85. HENSCHEN, F.:
Grundzüge einer historischen und geographischen Pathologie.
In: Spezielle Pathologie.
Springer Verlag, Heidelberg 1966
86. HERBST, R.:
Über einen Fall von Duodenalmetastase eines Hypernephroms.
Zbl. Chir. 68, 1693 (1943)
87. HETTLER, M.G.:
Die semiselektive Etagnaortographie.
Fortschr. Röntgenstr. 110, 999 (1969)
88. HETTLER, M.G.:
Angiographische Diagnostik der Nierenkrankheiten.
Internist 14, 362-376 (1973)
89. HILLEBRAND, H.J., HÖRSTENBROCK, R.:
Doppelseitige Nierencarcinome.
Z. Urol. 49, 65 (1956)
90. HOU-JENSEN:
zitiert in Vogler, Herbst: Angiographie der Nieren.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958

91. HUBMER, G., LIPSKY, H., SCHREYER, H.:
Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der angio-
graphischen Tumordiagnostik der Nieren.
Helv. chir. acta 29, 431-434 (1970)
92. ISRAEL, J.:
Über Fieber bei malignen Nieren- und Nebennieren-
geschwülsten.
Dtsch. Med. Wschr. 37, 57-62 (1911)
93. KAHN, P.C.:
The epinephrine effect in selective renal angiography.
Radiology 85, 301 (1965)
94. KAHN, P.C., WISE, H.M., jr.:
Simulation of renal tumor response to epinephrine by
inflammatory disease.
Radiology 89, 1062 (1967)
95. KAUDE, J.:
Referat auf der Internationalen Arbeits- und Fortbildungs-
tagung in Salzburg, 27-29 April 1972
96. KAUFMANN, J.J., MIMS, M.M.:
Tumors of the kidney. In: Current problems in surgery.
Chicago Year Book Medical Publishers Inc., 1966
97. KINCAID, O.W., DAVIS, G.D.:
Renal Angiography.
Year Book Medical Publishers Inc., Chicago 1966
98. KIRCHHOFF, H., RIDGON, R.H.:
Cancer in the white and negro.
South. Med. J. 49, 834 (1946)
99. KLAPPROTH, H.J.:
Wilm's Tumor - A report of 45 cases and an analysis
of 1.351 cases reported in the world literature from
1940 to 1958.
J. Urol. 81, 633-648 (1959)
100. KOEHLER, P.R.:
The roentgendiagnosis of renal inflammatory masses
special emphasis on angiographic changes.
Radiology 112, 257-266 (1974)
101. KOLLE, P.:
Fehldeutungen nierenangiographischer Befunde.
Mün. Med. Wschr. 27, 1455-1461 (1967)
102. KRUEGER, P.:
Röntgenologische Möglichkeiten zur Differenzierung
von raumfordernden Prozessen in der Niere.
Klinik Arzt 2, 16-23 (1973)

103. LAGERGREN, C., LJUNGQVIST, A.:
Radiography in the differential diagnosis between carcinoma of the kidney and of renal pelvis.
Scan. J. Urol. Nephrol. 3, 111-115 (1969)
104. LAMARQUE, J.L., GINESTIE, J.F., JASPART, W., GRASSET, D.:
Les pseudo-tumeurs rénales - Etiologies et aspects radiologiques.
Ann. Radiol. 15, 841-854 (1972)
105. LANG, E.K.:
Roentgenographic assessment of asymptomatic renal lesions.
Radiology 109, 257-269 (1973)
106. LANG, E.K.:
The accuracy of roentgenographic techniques in the diagnosis of renal mass lesions.
Radiology 98, 119 (1971)
107. LINDVALL, N.:
Pharmakoangiographie bei Nierencarcinom und Nierenbeckentumoren.
Urologe 6, 126 (1967)
108. LÖHR, E., MELLIN, P., GÖBBELER, T.H.:
Über die Grenzen angiographischer Diagnostik parenchymatöser Nierentumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 109, 695-701 (1968)
109. LOPEZ, A.L.:
Renal pseudotumors.
Am. J. Roentgen 109, 172-184 (1970)
110. LUNDERQUIST, A., EKELOUND, L.:
Pharmakoangiography with angiotensin.
XIII. Internationaler Kongress für Radiologie Madrid 1973
111. MARKULLA, H., VIHKARI, S.J.:
Hypernephroma - A clinical study of 45 surgically treated cases.
Ann. Chir. Gyn. Fenn. 50, 414-422 (1961)
112. MCLEAN, P., BEABOUT, J.W., KELALIS, P.P.:
The diagnosis of adenocarcinoma of the kidney.
J. Irish Med. Ass. 60, 417 (1967)
113. MEANEY, T.F.:
Errors in angiographic diagnosis of renal masses.
Radiology 93, 361 (1969)
114. MIDDLETON, R.G.:
Surgery for metastatic renal carcinoma.
J. Urol. 97, 973-977 (1967)
115. MOERTEL, C.G., JOCKERTY, M.B., BAGGENSTOSS, A.H.:
Multiple primary malignant neoplasms.
Cancer 14, 221-248 (1961)

116. MORINO, F., OLIVERO, S., ROSSI, L., PAGANELLI, F.:
Neoplasie primitive e metastatiche - possibilita
diagnostiche dei metodi arteriografici.
Minerva Med. 58, 819-840 (1967)
117. NICOLICH, G.:
Über beidseitige Nierengeschwülste.
Z. Urol. 23, 477 (1929)
118. NOURSE, M.H., YURDIN, D.A.:
Renal cell carcinoma in children.
J. Urol. 82, 21 (1959)
119. OCHSNER, M.G.:
Renal cell carcinoma - five year follow up study of
70 cases.
J. Urol. 93, 361-363 (1965)
120. ÖDMAN, P.:
Percutaneous selective angiography of the main branches
of the aorta.
Acta radiol. 45, 1 (1956)
121. OLSSON, O.:
Zur Röntgendiagnostik der Nierentumoren.
Radiologe 1, 163-165 (1961)
122. OLSSON, O.:
Roentgenexamination of the kidney and the urether. In:
Encyclopedia of urology. Edited by ALKEN, C.E., Vol. 1
Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962
123. OLSSON, O.:
Renal tumor and cyst. In: Abrams, Angiography, Vol.2
Little Brown & Co, Boston 1971
124. OLSSON, O.:
Techniques and hazards of renal angiography. In:
Abrams, Angiography, Vol. 2, Little Brown & Co
Boston 1971
125. OLSSON, O.:
Urinvägarna. In: Röntgendiagnostik
Scandinavian university books, Stockholm 1963
126. OURY, M.:
Cancer du rein. Signes et diagnostik.
Press. Med. 72, 675-678 (1964)
127. OVERBECK, L.:
Hypernephrommetastasen in der Vagina und Vulva.
Z. Geburtsh. 150, 121-145 (1958)
128. PALMISANO, P.J.:
Renal Hamartoma (Angiomyolipoma)
Radiology 88, 249-252 (1967)

129. PAUL, D.:
Zur Prognose der bösartigen Nierengeschwülste unter besonderer Berücksichtigung der Anamnesedauer.
Z. Urol. 60, 459-464 (1967)
130. PETKOVIC, S.D.:
An anatomical classification of renal tumors in the adult as a basis for prognosis.
J. Urol. 81, 618-623 (1959)
131. PIXBERG, H.U., PFANNENSTIEL, P.:
Vergleich nuklearmedizinischer und röntgenologischer Methoden in der Nephrourologie - eine Gemeinschaftsstudie von 16 Kliniken.
Gemeinsamer Kongreß der Deutschen und der Österreichischen Röntgengesellschaft 1973
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974
132. PHILIPS, T.L., CHIN, F.G., PALUBINSKAS, A.J.:
Calcification in renal masses - An eleven year survey.
Radiology 80, 786 (1963)
133. POOLE, C.A., VIAMONTE, M.:
Unusual renal masses in pediatric age group.
Amer. J. Roentgen. 109, 368-379 (1970)
134. PRIESTLEY, J.T.:
Survival following the removal of malignant renal neoplasmas.
Jama 113, 902 (1939)
135. RANNIGER, K.:
Selective renal arteriographic appearance of necrotic hypernephroma.
Radiology 83, 414 (1964)
136. RAVICH, L., LERMAN, P.H., BATES, S.:
Two primary clear cell carcinomas in the same kidney - a case report.
J. Urol. 92, 267-269 (1964)
137. REHM, R.A., TAYLOR, W.N., TAYLOR, J.N.:
Renal cyst associated with carcinoma.
J. Urol. 86, 307-309 (1961)
138. RICHES, E.W.:
Analysis of patients with adenocarcinoma in a personal series. In: Tumors of the kidney and ureter.
London E. & S. Livingstone Ltd. 1964
139. RICHES, E.W.:
Tumors of Kidney and ureter. In: Handbuch der Urologie Band X/1, Springer Verlag, Heidelberg 1967
140. RICHES, E.W.:
Factor in the prognosis of carcinoma of the kidney.
J. Urol. 79, 190-195 (1958)

141. RICHES, R.S., GRIFFITH, J.H.:
New growth of kidney and ureter.
Brit. J. Urol. 23, 297-356 (1951)
142. ROBERTSON, P.W., KLIDJIAN, A., HARDING, L.K.:
Hypertension due to a renin-secreting renal tumor.
Amer. J. Roentgen. 43, 963-976 (1967)
143. ROCKITANSKY:
zitiert nach GASPARIAN in
Z. Urol. Chir. 24, 112 (1928)
144. RODRIGUEZ, S., BEFELER, D.:
Renal Angiomas.
Amer. J. Surg. 113, 574-578 (1967)
145. ROYCE, K.R., TORMEY, A.R.:
Malignant tumors of the renal parenchyma in adults.
J. Urol. 74, 23 (1955)
146. RUMMELHARDT, S.:
Gleichzeitiges Auftreten eines beidseitigen Hypernephroms.
Z. Urol. 46, 658 (1953)
147. SAMUELSSON, S.M.:
Bilateral primary renal carcinoma.
Acta Med. Scan. 174, 457-461 (1963)
148. SELDINGER, S.I.:
Catheter replacement of the needle in percutaneous
arteriography.
Acta radiol. 39, 368-376 (1953)
149. SILVERBERG, S.G., EVANS, R.H., KOEHLER, A.L.:
Clinical and pathologic features of initial metastatic
presentations of renal cell carcinoma.
Cancer 23, 1126-1132 (1969)
150. SILVERMAN, J.F., KILHENNY, C.:
Tumor in the wall of a simple renal cyst - report
of a case.
Radiology 93, 95-98 (1969)
151. SCHAFFHAUSEN, F.:
Beitrag zur Pathologie atypischer Grawitzgeschwülste.
Z. Krebsforsch. 28, 131 (1929)
152. SCHINZ, H.R., UEHLINGER, E.:
Das Hypernephrom und seine Knochenmetastasierung.
Acta radiol. 14, 56 (1933)
153. SCHMITZ, W.:
Zur Klinik und Therapie der Nierengeschwülste.
Urologe 6, 139-145 (1967)

154. SCHRÖDER, H., KEMPTER, M.:
Neurologische Symptome bei Malignomen der Nieren und des Retroperitoneums.
Zbl. Chir. 93, 842-846 (1968)
155. SCOTT, L.S.:
Renal tumors in childhood.
Glasgow Med. J. 35, 33-45 (1954)
156. SLOANE, J.A., SIMPSON:
Renal cell carcinoma in children - report of two cases.
Texas Rep. Biol. Med. 26, 629-636
157. SMITH, D.R.:
Allgemeine Urologie.
Urban & Schwarzenberg Verlag, München 1968
158. SNYDER, W.H., HASTINGS, T.N., POLLOCK, W.F.:
Retroperitoneal tumors. In: Pediatric surgery.
Sec. Edition. Vol. 2. Year book Publishers Inc.
Chicago 1969, pp 1020-1055
159. SPERBER, M.:
Malignant renal lesions and erythrocytosis.
Brit. Med. J. 1, 51 (1969)
160. STAehler, W.:
Die urographische Diagnostik der Nierentumoren.
Brun's Beitr. 164, 513 (1936)
161. STAehler, W.:
Klinik und Praxis der Urologie. Band I.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1964
162. STAEMMLER, W.:
Die Harnorgane. In: Kaufmann/Staemmler, Lehrbuch der
speziellen pathologischen Anatomie, Band II/1,
11/12. Auflage. de Gruyter Verlag, Berlin 1957
163. STAPOR, K.:
Hypernephrommetastase in das gegenseitige Nierenbecken.
Z. Urol. 60, 99-101 (1967)
164. STATISTISCHES BUNDESAMT:
Statistik der Bundesrepublik Deutschland.
Gesundheitswesen. Stuttgart-Kohlhammer 1959
165. STAUFFER, M.H.:
Nephrogenic hepatosplenomegaly.
Gastroenterology 40, 694 (1961)
166. STECKENMESSER, R., BAYINDIR, S., DIETZEL, F., KLING, G.,
SCHIRMER, H.F.:
Die transfemorale Arteriographie bei Erkrankungen im
Kindesalter.
Fortschr. Röntgenstr. 118, 161-174 (1973)

167. STRAUCH, M., NOLTENIUS, H.:
Entstehung eines chronischen Cor pulmonale infolge
intravasaler Metastasierung eines hypernephroiden
Nierencarcinoms.
Zbl. Allg. Path. 111, 378-384 (1968)
168. THOMSON, W.H., KARAT, A.B.A.:
Hypercalcaemia associated with adenocarcinoma of the
kidney without demonstrable bone lesions.
Brit. Med. J. 2, 745-746 (1966)
169. VOGLER, E.:
Tumoren des Nierenparenchyms, der Nierenbeckenkelch-
systeme und der Ureteren.
Lehrbuch der Röntgendiagnostik 6. Aufl. V. 594 (1965)
170. VOGLER, E.:
Radiologische Diagnostik der Harnorgane.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1974
171. VOUTE, C.:
Die diagnostische Früherfassung des Hypernephroms unter
besonderer Berücksichtigung des protrahierten status
febrilis.
Helv. Med. Acta 28, 251-269 (1961)
172. WALTHER, H.E.:
Krebsmetastasen.
Benno Schwabe & Co - Verlag Basel 1948
173. WARREN, M.M., KELALIS, P., UTZ, D.C.:
The changing concept of Hypernephroma.
J. Urol. 104, 376-379 (1970)
174. WATSON, R.C., FLEMING, R.J., EVANS, J.A.:
Arteriography in the diagnosis of renal carcinoma.
Radiology 91, 888-897 (1968)
175. WEBER, H.F.J.:
Das Hypernephrom.
Z. Urol. 55, 631-638 (1962)
176. WEHLING, H., WENDENBURG, H.H., HAUG, P.:
Klinik und Röntgenologie der Nierentumoren unter
besonderer Berücksichtigung der Nierenangiographie.
Med. Welt. 51, 3163-3167 (1967)
177. WEINSTEIN, E.C., GERACI, J.E., GREENE, L.F.:
Hypernephroma presenting as fever of obscure origin.
Maxo Clinic Proceedings 36, 12-19 (1961)
178. WEISEL, W., DOCKERTY, M.B., PRIESTLEY, J.T.:
Wilm's tumor of the kidney - clinicopathologic study
of 44 proved cases.
J. Urol. 50, 399-413 (1943)

179. WENZ, W.:
Abdominelle Angiographie.
Springer Verlag 1972
180. WILDBOLZ, H.:
Lehrbuch der Urologie.
Springer Verlag Berlin 1934
181. YOUNG, J.M., MORROW, J.W.:
Problems in interpretation of angiograms
in renal mass lesions.
J. Urol. 107, 925-930 (1972)
182. ZUM WINKEL, K., HALLWACHS, O.:
Diagnose der Nierentumoren mit spezieller Berücksichtigung von Radioisotopenverfahren.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 303, 187 (1963)

8. A N H A N G

Fragebogen bei Nierentumoren

Name: Vorname:

Alter (Jahre): Geschlecht (1=mask., 2=fem.):

Anamnese

(Schlüssel: 9=keine Angabe, 1=ja, 2=nein)

Familiäres Auftreten von Nierentumoren (9,1,2)

Hypertonie (9,1,2) Blutdruck (in mm Hg)

Schmerzen in der Nierengegend (9,1,2)

Seit wann (9=keine Angabe, 1=bis 1 Monat, 2=bis 3 Monate,
3= über 3 Monate)

Fieber (9,1,2) Gastrointestinale Störungen (9,1,2)....

Gewichtsabnahme (9,1,2) Tastbarer Tumor (9,1,2)

Seitenverteilung des Tumors (9=keine Angabe, 1=links, 2=rechts,
3=beide Nieren:

Metastasen (9=keine Angabe, 1=Knochen, 2=Leber, 3=Lunge,
4=andere Niere, 5=LK, 6=keine)

Varikozele (9,1,2)

Laborbefunde

BSG erhöht (9,1,2) Hämaturie (9,1,2)

Anämie (9,1,2) Polyzythämie (9,1,2)

Ca⁺⁺ im Serum erhöht (9,1,2)

Pathologische Leberwerte (9,1,2)

Histologie

Sarkom (1), Hypernephroide Karzinome (2), Wilm's Tumoren (3),

Nierenkapselgeschwülste (4), Sonstige (5), Keine Angabe (9)

Radiologische Untersuchungsergebnisse

(Schlüssel: 9=keine Angabe, 1=fragl. pos. Befund, 2=pos. Befund,
3= neg. Befund)

Abdomenübersichtsaufnahme (9,1,2,3)
I.v. Pyelogramm (9,1,2,3)
Infusionsnephrotomogramm (9,1,2,3)
Nierenszintigramm (9,1,2,3)
Renovasographie (9,1,2,3)
Tumorgroße (längste Achse) in cm
Durchmesser der A. renalis rechts links in mm

Prätumorale Zeichen

Gefäßstenose (9,1,2,3) Gefäßdilatation (9,1,2,3)
Gefäßdislokation (9,1,2,3)
Gefäßschlängelung (9,1,2,3) Streckung (9,1,2,3)

Intratumorale Zeichen

Verkalkungen (9,1,2)
Vermehrte Vascularisation (9,1,2,3)
Diffus (9,1,2,3) Tumorrandpartien (9,1,2,3)
Umschriebene Areale (9,1,2,3)
Gefäßschlängelung (9,1,2,3) Kalibersprünge
Atypische Gefäßendigung (9,1,2,3):
Abrupt Büschelförmig Gefäßknäuel
A.V-Shunts (9,1,2,3) Vorzeitige Venenfüllung
KM-Stase (9,1,2,3) Vasculäre Seen (9,1,2,3)

Posttumorale Zeichen (9,1,2,3)

Atypischer Venenverlauf Kaliberstarke Vene

Angiographietechnik

(9=keine Angabe, 1=translumbal, 2=übersichtsaortographie,
3=selektive Nierenangiographie, 4=andere Technik)
Radiologische Verdachtsdiagnose
Komplikationen der Angiographie
Chirurgische Therapie (9,1,2)

Laufende Nummer:

LEBENS LAUF

Am 28.11.1942 wurde ich als Sohn des Tierarztes Stig Settergren und seiner Frau Birgit, geb. Westman, in Solna, Kreis Stockholm geboren.

In Skövde besuchte ich von 1949 bis 1954 die Grundschule, von 1954 bis 1959 die Realschule und ab 1959 das Gymnasium, wo ich 1964 die Reifeprüfung bestand.

Im WS 1964 habe ich mich an der medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz immatrikuliert. Im SS 1965 legte ich dort die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab und bestand im WS 1967/68 die ärztliche Vorprüfung. Seit 1968 bin ich verheiratet mit der medizinisch-technischen Assistentin Doris Settergren, geb. Eckhard. Im gleichen Jahr sind unsere Zwillinge geboren. Das medizinische Staatsexamen bestand ich im SS 1971.

Einen Teil der Medizinalassistentenzeit habe ich in der Röntgenabteilung eines schwedischen Kreiskrankenhauses geleistet. Anschließend war ich vom 1.9.1971 bis 29.2.1972 in der II. Medizinischen Universitätsklinik Mainz. Vom 1.3.1972 bis 15.7.1972 war ich als Medizinalassistent in der Chirurgischen Universitätsklinik in Mainz.

Seit dem 1.8.1972 bin ich als Assistenzarzt im Radiologischen Institut, Akademisches Krankenhaus Fulda tätig.

